

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° 234

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Hémorragies Méningées

SOUS-DURE-MÉRIENNES

TRAUMATIQUES

DU NOUVEAU-NÉ

PAR

PIERRE LANTUÉJOUL

Interne des Hôpitaux

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921



234

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Hémorragies Méningées

SOUS-DURE-MÉRIENNES

TRAUMATIQUES

DU NOUVEAU-NÉ

PAR

PIERRE LANTUÉJOUL

Interne des Hôpitaux



Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN..... M. ROGER

PROFESSEURS..... MM.

Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	MARCEL LABBE
Pathologie médicale.....	RENON
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	LÉON BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.....	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	DUPRE
Clinique des maladies des enfants.....	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET
Clinique des maladies contagieuses.....	LEJARS
	HARTMANN
Clinique chirurgicale.....	GOSSET
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.....	BAR
Clinique d'accouchement.....	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.....	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.....	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBE (HENRI)	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	VILLARET
DEBRE	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMARET		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

CETTE THÈSE EST DÉDIÉE

En témoignage de ma profonde et respectueuse affection, en témoignage aussi de la reconnaissance que je lui dois.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Je ne puis, ici, acquitter qu'une faible part de ma dette de reconnaissance vis-à-vis de lui, en le remerciant de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse, qu'il a inspirée.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

external

M. LE PROFESSEUR DELBET,
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

M. LE PROFESSEUR WIDAL,
MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON,
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

M. LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ,
MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

internat provisoire

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET,
MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

internat

M. LE DOCTEUR SOUQUES,
MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE,
PUIS DE L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU
ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

M. LE DOCTEUR VARIOT,
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESCOMPS,
CHIRURGIEN DE LA MAISON DUBOIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMELIN,
ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

A M. LE DOCTEUR TISSIER,
ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

*Dont j'aurais eu, sans la guerre, l'hon-
neur d'être l'interne.*

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

ET M. LE DOCTEUR VIGNES,

ACCOUCHEURS DES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMIERRE,
MÉDECIN DE L'HOPITAL ANDRAL,

*Qui m'a fait l'honneur de me prendre
comme assistant en fin de guerre.*

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE

MM. BRULÉ, MÉDECIN DES HOPITAUX

ET SAUVÉ, CHIRURGIEN DES HOPITAUX,

*pour lesquels j'ai autant de reconnais-
sance que d'affection.*

A MES VIEUX AMIS BAUDOUIN ET STIASSNIE

A CEUX QUI SONT MORTS PENDANT LA GUERRE, ET QUE JE NE
CROIS PAS JAMAIS OUBLIER.

Avant-Propos

Les observations, qui sont ici publiées, ont été recueillies dans divers services et je n'ai pu le faire que grâce à l'obligeance des chefs de ces services qui ont bien voulu m'autoriser à y suivre des malades et à y faire des autopsies. Je prie MM. Bar, Brindeau, Demelin, Nageotte, Rudaux, Variot, d'accepter mes remerciements.

MM. Bar et Brindeau ne peuvent douter de la reconnaissance que je leur garde pour les conseils qu'il m'ont donnés. Le plan d'une leçon faite par M. Bar, à la Clinique Tarnier, a été le guide de mon travail. C'est M. Brindeau qui m'a donné le sujet de cette thèse, le meilleur de sa bibliographie et la plupart de ses observations.

M. Variot a mis à ma disposition son laboratoire des Enfants assistés. M. Hovelacque m'a appris les techniques à suivre. Tous deux m'ont étroitement conseillé.

Enfin mes amis Baudouin, Couineaud, Gerber, Cordey, Cornil, Lœwy et Pollet, Stiassnie, Vincent, Walter m'ont aidé à prendre les observations, à suivre les malades, à compléter ma bibliographie. Je ne sais comment reconnaître les témoignages de leur amitié. Je dois une mention spéciale à mon ami Reglade, que je remercie bien sincèrement de sa constante collaboration.

Introduction

Les hémorragies méningées du nouveau-né peuvent être rangées dans deux catégories : les unes sont dues à des infections ou des intoxications de nature très variée, les autres relèvent étroitement du traumatisme obstétrical. Ce sont les seules qui seront étudiées ici. Il est certain qu'une infection ou une intoxication, frappant le fœtus *in utero*, peut aider à la production de ces hémorragies, en créant, par exemple, des lésions vasculaires telles qu'un traumatisme, même léger, suffira pour causer des désordres importants. La limite peut donc, dans certains cas, n'être plus très nette entre les hémorragies de cause médicale et les hémorragies de cause accidentelle. Il n'en reste pas moins vrai que le traumatisme obstétrical peut suffire à créer, par lui-même, des hémorragies méningées qui ont leurs caractéristiques étiologiques, anatomiques et cliniques, qui ont leur pathogénie particulière. Ce sont ces hémorragies méningées traumatiques qui seront envisagées.

Elles peuvent exister isolément ou coexister avec deux ordres de lésions osseuses : les enfoncements et les fractures. Ces lésions osseuses peuvent, elles aussi, exister isolément. Elles ne seront étudiées ici que de façon très

brève et uniquement dans leurs rapports avec l'hémorragie méningée, de même que les hémorragies siégeant dans l'épaisseur du tissu nerveux.

Enfin, le terme d'hémorragie méningée est vaste et comprend essentiellement trois groupes de lésions : les épanchements siégeant entre l'os et le périoste ou céphalématomes externes; les épanchements siégeant entre la dure-mère et l'os ou céphalématomes internes; enfin les épanchements se faisant entre la dure-mère et la surface externe du cerveau. Ces hémorragies méningées sous-duré-mériennes seront seules envisagées.

Dans une question encore si vaste, et qui a déjà fait l'objet de tant de travaux, de tant de publications, il ne saurait être question de faire ni un historique, ni une bibliographie même approximativement complets. Je n'ai pu faire qu'une sorte de revue générale, en apportant le résultat de quelques observations et de quelques expériences.

Historique

Il ne saurait être question de faire un historique complet. Tout au plus peut-on marquer quelques étapes dans l'histoire de cette affection. Il peut être intéressant de rappeler que Serres, en 1819, s'élevait avec véhémence contre ceux qui, après avoir reconnu l'insuffisance des théories reposant sur les esprits animaux, prétendaient que les liquides épanchés dans les cavités cérébrales, comprimaient l'encéphale par leurs poids, et que cette compression était la cause mécanique des apoplexies. Il écrivait : « J'ai fait voir que cette manière d'envisager les apoplexies, fondée sur l'hypothèse de la compression par les fluides épanchés, avait jeté de si profondes racines, qu'on fut jusqu'à proposer de perforer le crâne pour leur donner issue. J'ai consacré un chapitre entier à réfuter cette erreur. » Et, cependant, c'est lui qui divisa les apoplexies en lésions méningées avec ou sans épanchement, en lésions cérébrales et en lésions cérébelleuses.

Capuron, Denis montrent les diverses localisations possibles de l'hémorragie. Avec Cruveilhier, en 1832, l'hémorragie méningée traumatique du nouveau-né est complètement décrite, avec ses caractères anatomiques

et ses conséquences. Dugès, en 1833, et Billard, la même année, étudient l'éclampsie des nouveau-nés ; mais le tétanos est confondu avec l'hémorragie méningée ; des épanchements sanguins sont constatés à l'autopsie des « tétaniques ». Valleix, en 1838, reprend la question : « Rien n'est plus vague et plus incertain que ce que nous savons sur l'hémorragie cérébrale ou méningée des nouveau-nés, surtout sous le rapport symptomalogique. » Prus, en 1845, s'efforcera de distinguer les hémorragies arachnoïdiennes des épanchements sous-arachnoïdiens. Rilliet et Barthéz commencent à en publier des exemples chez les nouveau-nés.

Dubois et Désormeaux, 1846, décrivent la mort apparente du nouveau-né, avec cyanose et hémorragie « à la surface des membranes ou dans la substance du cerveau. »

Des observations sont publiées par Notta, Quinquand, Troisième, etc. Guéniot publie une étude complète de la question, donnant, comme cause probable de l'hémorragie, la rupture de quelque veinule se rendant dans les sinus. En 1873, Archambault établit la classification anatomique actuelle des hémorragies encéphaliques.

En 1875, Parrot publie un mémoire très important sur ces faits. Il montre ces prédécesseurs considérant l'hémorragie comme de cause mécanique ou traumatique, et décrit complètement l'hémorragie médicale, celle qu'il attribue à l'athrepsie, mais il n'a en vue que les hémorragies secondaires et non celles immédiatement consécutives à l'accouchement. Bouchut distingue l'état apoplectique des nouveau-nés et l'apoplexie céré-

brale ou méningée avec épanchement hémorragique cérébral, ventriculaire ou méningé apparaissant non pas à la naissance, mais à un âge plus avancé. « L'état apoplectique des nouveau-nés se manifeste au moment de la naissance, sous l'influence d'une parturition difficile ou d'une position vicieuse du fœtus : c'est ce qu'on appelle la mort apparente et l'asphyxie des nouveau-nés... Il existe une congestion vive de l'encéphale, habituellement sans hémorragie intérieure et sans foyer sanguin de ses enveloppes. » Ces lignes sont extraites de la 7^e édition de son traité, paru en 1878. On voit que la question n'apparaît pas encore très clairement dans l'esprit des cliniciens.

Charles West, en 1881, écrit, par contre, une page qu'il faudrait citer en entier : l'hémorragie encéphalique se rencontre « beaucoup plus fréquemment après la naissance et l'on ne pourrait guère imaginer de conditions plus efficaces que celles qui concourent à sa production... Aussitôt après la naissance, le mode, suivant lequel se faisait la circulation, change complètement, et, pour peu que les fonctions respiratoires éprouvent de difficulté à s'établir, le sang peut être longtemps à prendre son cours dans les vaisseaux où il n'a pas l'habitude de couler. La congestion extrême des vaisseaux a amené à la longue l'effusion du sang sur la convexité ou à la base du cerveau. » Il faut remarquer, dans ces lignes, comment étaient prévus et l'hypertension intravasculaire et le rôle de l'établissement de la respiration.

Enfin dans le « Rilliet et Barthéz », 3^e édition, 1884, la classification est complètement établie entre les hémor-

ragies liées à un traumatisme obstétrical, par déchirure des vaisseaux crâniens ; celles qui sont dues à un état cachectique ; celles qui proviennent d'une action mécanique, comme la thrombose des sinus, etc...

Les travaux se multiplieront par la suite et nous les retrouverons au cours de cette étude. Nous n'avons voulu marquer que les étapes principales, citer l'époque où les épanchements méningées ont été distingués cliniquement des lésions du parenchyme cérébral, sans que pourtant leur rôle fût reconnu — puis l'époque que l'on pourrait appeler « anatomique » où les auteurs distinguent les diverses variétés de localisation — l'époque où, à côté des hémorragies traumatiques ou mécaniques, les hémorragies toxi-infectieuses sont décrites — l'époque enfin, où, après quelques dernières hésitations, la description complète anatomique et clinique finit de s'établir. La pratique de la ponction lombaire a notablement étendu et précisé l'étude des hémorragies du nouveau-né, comme de celles de l'adulte.

Étiologie

Le traumatisme obstétrical, quelle qu'en soit sa forme, domine naturellement l'étiologie. Ce peut être le seul facteur si l'enfant est normal et à terme. Ce peut être un facteur associé à d'autres conditions étiologiques, si l'enfant est un prématuré ou un anormal. Dans ces cas, le traumatisme obstétrical physiologique peut suffire et l'hémorragie méningée se produire, alors que l'accouchement avait été, en tous points, normal, en apparence.

L'hémorragie méningée survient essentiellement soit après application de forceps, soit après une extraction de la tête dernière, présentation du siège ou version.

Quelques données statistiques donneront le pourcentage de ces manœuvres dans la production des hémorragies méningées. Cas cités par Meyer et Hauch : 27 ; 8 accouchements spontanés ; 11 extractions par les pieds ; 8 forceps. Cas cités par Holland : 80 ; 20 accouchements spontanés ; 35 sièges ; 25 forceps dont 7 pour bassin rétréci ; 4 pour placenta praevia ; 10 pour prolongation anormale du travail ; 4 pour prolapsus du cordon. Carmichael note sur 14 cas : 4 forceps, 2 épaules, 1 siège, 7

accouchements spontanés. Dans la thèse de Doazan : 6 observations, 1 accouchement spontané, 5 forceps. Dans la thèse de Thibault : 19 observations, 4 accouchements spontanés, dont 3 avec circulaires du cordon, 4 sièges ou versions, 11 forceps. Dans nos observations, 28 cas : 5 spontanés, 19 forceps, 4 sièges.

Si on réunit ces quelques statistiques, on aboutit aux résultats suivants : sur 174 cas d'hémorragies méningées, on note 45 accouchements spontanés par le sommet, soit 26 pour 100 ; 72 accouchements terminés par forceps, soit 41 pour 100 ; 57 accouchements terminés par extraction de la tête dernière, soit 33 pour 100. Schématiquement on peut donc dire : *sur un nombre donné d'hémorragie méningée, un quart est consécutif à des accouchements spontanés par le sommet, un tiers à des extractions de la tête dernière, le reste à des forceps.*

Dans le rôle que peut jouer le forceps, tous les auteurs insistent sur l'importance du forceps bien et correctement placé et sur l'importance de la prise qui ne dérape pas. Le forceps en prise oblique est dangereux, ainsi que d'ailleurs nous le verrons par la pathogénie et l'étude des observations. De même le dérapage brusque des cuillers est un facteur de modifications brutales de la tension intracrânienne. M. Demelin insiste également sur le rôle néfaste des forceps croisés et des forceps à courbure céphalique de petit rayon. Il faut se garder, par ailleurs, de faire jouer au forceps un rôle exagéré dans la production des hémorragies méningées : bien souvent c'est l'étroitesse du bassin, ou bien plutôt la disproportion entre la tête fœtale et le bassin, qui est res-

ponsable des dégâts anatomiques ; le forceps ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire, l'accouchement étant impossible, dans des conditions normales. C'est certainement dans les accouchements terminés par forceps et avec dystocie osseuse que se produisent les hémorragies méningées avec le maximum de fréquence.

Dans *l'extraction de la tête dernière*, les mêmes réflexions peuvent être faites. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de manœuvres sans brutalité, sans brusquerie et sans excès de force. Il est bien entendu qu'il est des cas où l'extraction, très difficile, ne peut éviter la lésion anatomique.

Les présentations, comme *la face* ou *le front*, qui, normalement, imposent au crâne fœtal des déformations relativement considérables, pourraient plus facilement se compliquer d'hémorragie méningée.

La gêne de la circulation de retour, *l'asphyxie*, ont été notées comme cause prédisposante : circulaire autour du cou, respiration prématurée.

L'accouchement spontané se complique assez fréquemment d'hémorragie, surtout quand la parturiente a fait des efforts violents et prolongés, nécessités par exemple par le rétrécissement du bassin.

M. Demelin a vu un enfant, retiré de l'utérus par l'opération césarienne, succomber à l'hémorragie méningée : « la boutonnière utérine, trop étroite, avait retenu la tête dernière, et la manœuvre de Mauriceau, trop vigoureuse, exerça une action nuisible, comme dans l'accouchement par les voies naturelles. » Meyer et Hauch citent un cas analogue.

La *primiparité*, surtout chez la femme âgée, en augmentant considérablement les difficultés du travail, est un facteur à noter. Il est fréquemment retrouvé dans les observations.

Enfin la notion de *terrain* est d'une importance capitale. Une véritable prédisposition héréditaire aurait pu être parfois invoquée : malformation héréditaire, congénitale, des centres nerveux (Houzel). Beaucoup plus sûrement agissent toutes les infections et intoxications frappant le fœtus in utéro. Charrin et Léri ont étudié des morts-nés, ou enfants morts très rapidement après la naissance, et issus de mères malades : ils ont trouvé, 7 fois sur 9, des lésions du système nerveux et surtout des hémorragies ou des processus congestifs, la nature de la maladie maternelle étant d'ailleurs sans importance à ce sujet ; presque tous leurs sujets étaient des débiles, nés spontanément par le sommet.

M. Lequeux, étudiant l'étiologie et la pathogénie des hémorragies graves des nouveau-nés a également insisté sur la notion de terrain, considérant que « ce syndrome (l'hémorragie grave) réalise le mode habituel de réaction de l'organisme du nouveau-né aux toxi-infections. » Ainsi donc, on peut, schématiquement, dire que le terrain peut agir de deux façons, d'une façon générale en créant une véritable prédisposition hémorragipare récemment étudiée par J. A. Foote et par Rodda dans les hémorragies crâniennes du nouveau-né ; et d'une façon locale en amenant une dysgénésie vasculaire qui, frappant en particulier les parois des vaisseaux de

l'encéphale, permettra leur rupture facile. La syphilis, à ce point de vue, est un facteur capital.

La fréquence des hémorragies méningées traumatiques est très difficile à apprécier. Nous verrons que des formes très légères existent, dans lesquelles la clinique seule est impuissante à faire un diagnostic et que la ponction lombaire seule révèle. Par ailleurs, il ne faut pas non plus aller aux extrêmes et penser que tout traumatisme s'accompagne forcément d'épanchement sanguin ou même de suffusions sanguines. M. Reglade, faisant une ponction lombaire à des enfants extraits par forceps, à la suite d'un défaut de rotation dans des O I D P, a trouvé dans deux cas un liquide absolument normal. Il est donc permis de constater simplement la grande fréquence des hémorragies méningées, suite de traumatismes obstétricaux, sans aller au-delà. Meyer et Hauch considèrent que, sur 1.200 accouchements, la rupture de la dure-mère crânienne et l'hémorragie consécutive ont causé la mort dans 12 cas, soit 1 pour 100 ; ils avaient eu 64 mort-nés ou morts peu de jours après la naissance, soit 5,33 pour 100 et avaient constaté 28 cas de rupture, soit 2,33 pour 100. Ces pourcentages peuvent être intéressants à rapprocher des chiffres suivants, dus à M. Demelin et rapportés dans la thèse de M. Buron : sur 402 applications de forceps croisé, 33 enfants ayant succombé dans les premières heures qui ont suivi l'accouchement, soit 8,2 pour 100 ; sur 135 applications de forceps non croisé, 5 morts d'enfants dans les mêmes conditions, soit 3,7 pour 100 ; au total sur 537 forceps, 38 morts, soit 7,03 pour 100.

Anatomie pathologique

L'examen en place et le prélèvement des organes sont soumis, chez le nouveau-né, aux règles habituelles et à quelques précautions spéciales, en ce qui concerne l'encéphale. Autant que possible, le formolage du système nerveux sera fait aussitôt après la mort : à l'aide d'une aiguille pénétrant par le nez, à travers la lame criblée de l'ethmoïde, 40 cm³ de formol à 10 pour 100 seront injectés ; le formolage est particulièrement intéressant chez l'enfant, où la substance nerveuse devient rapidement diffuente. La moelle sera enlevée la première : l'opération n'offre aucune difficulté, les lames vertébrales pouvant être facilement sectionnées aux ciseaux. La section médullaire sera faite, très haut, au-dessus de l'atlas ; le tronçon supérieur de la moelle restant adhérent au cerveau, ne peut être attiré avec celui-ci que s'il est court, car il s'étire facilement. Le crâne ne peut être ouvert avec la technique habituellement suivie chez l'adulte. En effet cette technique ne permet pas de voir en place les sinus et permet mal l'examen de la faux du cerveau. En second lieu, on ne peut fracasser avec le marteau les os, trop peu résistants : les lésions sous-jacentes seraient inévitables. Il est dangereux, de même,

de chercher à scier le pourtour du crâne : la scie entame inévitablement la dure-mère et, quand on s'efforcera d'enlever la calotte osseuse, la matière cérébrale, comprimée, viendra faire hernie au niveau des déchirures dure-mériennes. Si même ~~on~~⁹⁶ était arrivé à scier complètement l'os, sans entamer la dure-mère, la calotte crânienne osseuse ne pourrait être arrachée de la dure-mère comme chez l'adulte, car, chez l'enfant, les adhérences de la voûte sont beaucoup plus nombreuses que chez l'adulte ; la dure-mère fonctionne comme périoste et envoie de tous côtés à la table interne de l'os, des prolongements vasculaires. Cette adhérence de la dure-mère au crâne est particulièrement marquée au voisinage des sutures, où le décollement est absolument impossible.

Meyer et Hauch recommandent de faire une fente latérale, puis d'enlever avec précaution l'hémisphère cérébral avec une petite cuillère, enfin d'agrandir les trous pour mieux observer les lésions. Désirant conserver l'encéphale dans son intégrité, pouvoir observer en place la faux du cerveau et la tente du cervelet, nous avons adopté la technique suivante.

Après la section habituelle du cuir chevelu et son rabattement en avant et en arrière, il faut, avec la branche mousse des ciseaux, pratiquer un petit orifice en plein pariétal. Une sonde cannelée, introduite par cet orifice, décolle la dure-mère de l'os aussi loin que possible. On peut alors introduire une branche mousse de ciseaux par l'ouverture osseuse et découper le pariétal, sans crainte de léser la dure-mère, progressivement, de

telle façon qu'il sera sectionné : en haut, parallèlement à la suture sagittale, à un bon travers de doigt en dehors d'elle pour ménager le sinus longitudinal ; en avant et en arrière, parallèlement aux sutures pariéto-frontale et pariéto-occipitale. Le pariétal sera ensuite rabattu autour de sa charnière inférieure et libéré. La dure-mère, intacte, est examinée puis enlevée dans les limites de l'ouverture osseuse. Cette ouverture sera facilement agrandie en avant et en arrière par ablation d'une partie du frontal et de l'occipital, l'encéphale ne risquant pas d'être lésé. L'hémisphère est luxé en dehors puis en haut, simplement en inclinant la tête du sujet : la faux du cerveau, la tente du cervelet peuvent être examinées en place, de même que les faces correspondantes de l'hémisphère. On peut ensuite enlever cet hémisphère, agir de même du côté opposé ; la faux et la tente restent intactes ; on les sectionne et on enlève le cervelet, le bulbe et la moelle cervicale. Ou bien la faux et la tente ayant été examinés, on sectionne la faux à la partie antérieure ; on enlève du côté opposé les os et la dure-mère ; l'encéphale est intact ; il est enlevé isolément ou bien avec le cervelet, le bulbe et la moelle. Avec cette technique, les organes sont vus en place, intacts et rien n'échappe à l'examen, ni les sinus, ni la faux, ni la tente. Le reste de l'autopsie se fait normalement : à signaler la facilité de l'éviscération totale chez le nouveau-né.

L'examen de l'enfant, et du crâne en particulier, révèle souvent des lésions et surtout des marques de traumatisme, très importantes à constater. Ce peut être autour du cou le sillon laissé par un ou plusieurs circu-

lares du cordon. Fréquemment, ce sont les traces d'une ou plusieurs applications de forceps : nous verrons qu'il est intéressant de noter qu'il s'agit souvent soit de forceps en prise oblique, soit de forceps ayant dérapé. On peut trouver la marque laissée par le contact prolongé avec le promontoir maternel, marque symptomatique de viciation pelvienne. La situation et l'importance de la bosse séro-sanguine renseigne sur la présentation, la difficulté de l'accouchement. Des enfoncements et des fractures osseuses peuvent être constatées. L'enfoncement s'accompagne rarement d'hémorragie méningée, au contraire de la fracture. Nous avons pu avoir des observations de ces divers faits. Le chevauchement normal ou anormal des os du crâne ne nous a pas semblé influencer la production des hémorragies. Le céphalématome externe ne semble pas présenter, dans les cas d'hémorragie méningée, une fréquence plus grande que dans les cas habituels. On sait que la proportion admise habituellement est d'un céphalématome pour 195 accouchements (Bioche, Joret). Nous n'en avons trouvé qu'une observation. La possibilité de céphalématome interne, d'hématome sus-dure-méral a été constaté et même la possibilité de céphalématome « en bouton de chemise » à la fois interne et externe. En fait, dans les cas de fracture, la dure-mère est fréquemment déchirée, en même temps que l'os est fracturé. Au cas d'épanchement sanguin, celui-ci se fera donc bien plutôt sous la dure-mère, de façon diffuse, au lieu de se localiser entre la dure-mère et l'os. Gérard Marchant, étudiant plutôt, il est vrai, le mécanisme des épanchements chez

l'enfant en dehors de l'accouchement, disait déjà : « Chez l'enfant, les os sont mous, flexibles, se dépriment facilement et se relèvent de même ; leur jeu est facilité par les fontanelles, par conséquent les esquilles sont rares dans les traumatismes et ne peuvent blesser les vaisseaux dure-mériens ou piemériens : les épanchements observés sont plutôt attribuables à une contusion cérébrale intense. La dure-mère adhère fortement à la face interne du crâne ; elle ne se décolle pas, ne prépare pas de poche à l'épanchement ; si ce dernier existe, il revêt une autre forme. En raison de l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne, le traumatisme, qui divise le cuir chevelu, atteint du même coup la paroi osseuse et la dure-mère sous-jacente qui ne fuit pas sous le traumatisme, c'est-à-dire ne se décolle pas, mais se déchire... L'hémorragie aurait tendance à se faire à l'extérieur, dans le cas de lésions des vaisseaux, artère ou veine méningée moyenne. »

L'hémorragie méningée sous dure-mérienne existe, le plus souvent, à l'état isolé. Quand elle coexiste avec un enfoncement ou, plus souvent, avec une fracture, il semble bien qu'il faille la considérer comme le second résultat, isolé, du traumatisme et non comme une complication directe de la lésion osseuse, sauf le cas de déchirure des vaisseaux méningés moyens.

Elle est classiquement distinguée en hémorragie intra-arachnoïdienne, siégeant dans la cavité séreuse de l'arachnoïde ; sous-arachnoïdienne, siégeant dans la cavité arachnoïdienne ; enfin ventriculaire. Les discussions anatomiques, concernant la disposition exacte des

divers feuillets méningés, semblent bien n'avoir aucun intérêt au point de vue pathologique. On sait que les anciens anatomistes ne reconnaissaient que deux méninges, la méninge épaisse ou pachyméningé et la méninge mince, ou leptoméninge, devenues plus tard la méninge dure et la méninge molle. Bichat décrivit le feuillet pariétal de l'arachnoïde et assimila la cavité arachnoïdienne à une cavité séreuse ordinaire. L'école allemande, avec Luschka, Key et Retzius, Merkel, s'éleva contre cette opinion. Les auteurs français continuent à décrire le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; ils le considèrent comme faisant corps avec la face interne de la dure-mère, sur laquelle il est représenté par une simple couche d'endothélium pour les uns, par un endothélium et une lame élastique, suivant les autres. Quant au feuillet viscéral, il est isolable et il émet, par sa face profonde, des prolongements filamenteux qui la relie à la pie-mère et constituent le tissu sous-arachnoïdien.

Ce qui importe, c'est que seul le feuillet pie-mérien est un feuillet vasculaire. Quelle que soit l'origine du sang, on le retrouvera entre dure-mère et feuillet viscéral de l'arachnoïde, entre celui-ci et la face externe du cerveau. Seuls les épanchements, de très petite abondance, et provenant des vaisseaux pie-mériens, pourront rester localisés sous le feuillet arachnoïdien viscéral, sans l'effondrer.

Le sang, épanché, forme des caillots. Il va partiellement rester à l'état de sang, plus ou moins pur. Le plus souvent, le sérum exsudé, mélangé au liquide céphalo-rachidien, s'écoule dès que la dure-mère a été incisée.

Il est d'abondance extrêmement variable. Il est parfois si abondant qu'il fait bomber la dure-mère. Parfois, au contraire, on ne trouve que de discrets hématomes localisés par le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Il ne faut, naturellement, pas prendre pour une véritable hémorragie méningée un état congestif diffus des vaisseaux de la pie-mère, état congestif dont Parrot avait signalé la fréquence chez le nouveau-né.

La localisation de ces épanchements a fait l'objet de discussions. Cette localisation peut être utilement étudiée par la méthode des coupes congelées. La fréquence des hémorragies diffuses, c'est-à-dire bilatérales et entourant tout le système nerveux, n'est pas discutable. C'est elle que nous avons trouvée dans le plus grand nombre de cas : caillots autour du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle. Généralement, dans ces cas, les caillots sont plus nombreux aux points déclives, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Dans certains cas, l'hémorragie semble avoir été uniquement cérébrale : pas de caillots autour de la moelle, observations 5 et 11, mais dans l'observation 11 une ponction lombaire avait ramené du sang pur. L'observation 15 est la seule où nous ayons pu constater des états hémorragiques paraissant bien limités : hématome sous-arachnoïdien au niveau de la vallée sylvienne, caillots au-dessus de la tente du cervelet, etc... Par contre, sans trouver d'hématomes ainsi limités, nous avons trouvé à diverses reprises des caillots sur la face interne des hémisphères ou des hématomes, soit dans l'épaisseur de la tente du cervelet, soit entre les deux feuillets de la faux du

cerveau, au niveau de son tiers postérieur. E. Holland considère les hémorragies limitées comme siégeant toujours autour de la veine de Gallien ou de ses affluents. Le fait est important car des conclusions pathogéniques intéressantes peuvent en découler. En fait, dans les quelques autopsies que nous avons pu faire, la localisation de l'hémorragie ne nous a pas semblé aussi nette. Il nous a paru que les régions les plus variées pouvaient être le lieu de cette hémorragie et en particulier la région sylvienne, la face interne des hémisphères, les vaisseaux parcourant la tente et la faux. La région de la veine de Gallien et de ses collatérales ne nous a semblé qu'une partie des zones hémorragiques.

Les hémorragies ventriculaires sont beaucoup plus rares que les hémorragies superficielles. L'épanchement peut alors être uniquement ventriculaire ou bien total, ventriculaire et périphérique. Enfin, l'hémorragie peut être, chez l'enfant comme chez l'adulte, cérébro-méningée et méningo-cérébrale, le sang occupant la substance nerveuse et l'espace sous-arachnoïdien, le foyer primitif pouvant être soit méningé, soit cérébral.

Existe-t-il des hémorragies unilatérales et des hémorragies strictement limitées soit au-dessus, soit au-dessous de la tente du cervelet ? La question est d'importance puisqu'actuellement des interventions chirurgicales peuvent être tentées pour l'évacuation du sang épanché. Le fait a été admis en particulier par Seitz qui a décrit le syndrome supratentorial et l'infratentorial. Cette classification, basée sur la clinique et des constatations nécropsiques, lui semble également justifiée par les don-

nées anatomiques. Car les hémorragies supratentorales auraient leur origine dans la région du sinus longitudinal supérieur, les infratentorales dans celle du sinus latéral ; la tente du cervelet, par ailleurs, séparerait complètement la région cérébrale de la région cérébelleuse et empêcherait, dans une certaine limite, comme une membrane rigide peu flexible, l'élévation de tension d'une région de se transmettre dans une autre ; elle permettrait exceptionnellement le passage du sang.

Ces conclusions ne sont guère admises, les espaces sous et intra-archnoïdiens des deux étages communiquant entre eux. Nous n'avons pas vu d'hémorragie strictement limitée par la tente du cervelet. Ce qui peut, semble-t-il, plus aisément être conçu, c'est la prédominance d'une hémorragie dans une région déterminée et ceci garde son importance manifeste.

De même, il ne semble pas que la faux du cerveau soit une barrière absolue au passage du sang d'un côté à l'autre. Là encore on peut observer des localisations prédominantes, sans plus.

Par contre, le fait d'hémorragie cérébrale avec une participation spinale très faible est admis et nous avons pu le constater. En admettant qu'au début une certaine quantité de sang puisse passer autour de la moelle, il existe nombre de cas où les caillots finissent d'empêcher ce passage. La ponction lombaire est tout à fait impuissante à extraire le sang épanché. Par ailleurs, il faut noter la fréquence d'hémorragie, en dehors de la dure-mère, au niveau du rachis.

Pour vérifier l'étanchéité des diverses barrières qui sé-

parent les régions précédentes, nous avons, à diverses reprises, poussé des injections sous la dure-mère. Nous avons constaté que les injections de suif restaient strictement unilatérales : la faux du cerveau, comme la tente du cervelet n'étaient pas franchies. Par contre, des injections de liquide coloré, des injections d'onguent gris, qui sont très fluides, arrivaient à s'insinuer autour de la totalité du système nerveux. Il faut remarquer enfin que, comme nous allons le voir, la tente du cervelet est déchirée, dans la majorité des cas d'hémorragie méningée, et l'obstacle qu'elle oppose en est très diminué. Enfin nous verrons qu'à notre avis les sources de l'hémorragie sont le plus souvent piémériennes et multiples. Se bornant, pour l'instant, à l'interprétation des faits, il semble qu'on puisse affirmer que la localisation de l'épanchement est l'exception, que cette absence de localisation habituelle est facilement compréhensible. Tout ce qu'on peut espérer, dans une intervention, c'est évacuer le foyer principal de compression. Et encore Cushing, par exemple, recommande-t-il d'intervenir de l'autre côté, quand une première opération n'a pu donner de résultats suffisants.

La déchirure des sinus est possible. Elle exige un traumatisme considérable. Son importance tient non seulement au volume du vaisseau mais à ses caractéristiques très particulières que Gérard Marchant avait bien mis en valeur : les sinus sont « fixés » et par des veinules et par des tractus fibreux ; sectionnés, ils restent béants ; enfin ils sont inextensibles, défaut d'élasticité qui les expose particulièrement aux traumatismes, qui ne leur

permet pas de supporter sans se rompre une traction assez forte. Tous les sinus ne sont pas pareillement exposés. Léopold Meyer et Hauch, sur 28 observations, notent un cas de rupture du sinus longitudinal supérieur et un cas de rupture du sinus transverse ; ils n'ont jamais constaté de rupture du sinus longitudinal inférieur. E. Holland, sur 80 cas, a vu une fois la rupture du sinus latéral, une fois celle du sinus droit ; il a constaté, en outre, une fois, la rupture de la veine de Galien. Nous n'avons pas vu de rupture sinusienne et, en outre, malgré des recherches attentives, nous n'avons jamais constaté de rupture des veines de la face externe du cerveau, en particulier au niveau de leur aboutissement dans le sinus longitudinal supérieur ; fréquemment gorgées de sang, elles nous ont toujours paru intactes, fait important sur lequel nous aurons à revenir.

Il est, dans les hémorragies méningées traumatiques du nouveau-né, un fait à peu près constant, qui est la déchirure de la tente du cervelet et un fait beaucoup plus rare : la déchirure de la faux du cerveau. Ces deux faits sont d'ailleurs intimement liés. Ils ont une importance qui a été très diversement jugée. Leur pathogénie est également discutée. Un seul fait est admis par tous les auteurs : leur existence si fréquente et nous n'avons à nous occuper, dans ce chapitre anatomique, que de leur description. Elle a été faite par Beneke, par Léopold Meyer et Hauch, par Maldonado Moreno et tout récemment par Eardley Holland, qui en ont publié des photographies et des dessins nombreux. Nous les avons retrouvées, de façon quasi-constante, au cours de nos autopsies.

Les ruptures de la tente du cervelet siègent dans une région toujours la même. « Si l'on examine une tête dont on a enlevé la partie située entre la ligne courbe supérieure et le trou de l'occipital, on observe sur la face inférieure de la tente deux lignes fibreuses et proéminentes qui commencent en s'attachant sur l'os auprès du Pressoir d'Herophile pour aller former la petite circonférence de la tente. On voit au-dessus de ces fibres, entre celles-ci et le bord inférieur de la faux du cerveau, une partie triangulaire et qui présente pour nous un intérêt spécial. » (Meyer et Hauch). C'est dans cette région triangulaire que se feront en effet les ruptures de la tente. Après avoir examiné les figures des auteurs précités et les ruptures qu'il nous a été donné de constater, il nous semble que cette région des ruptures est un peu étroitement limitée. En fait, la rupture peut avoir lieu dans toute la partie supérieure de la tente, sous-jacente au sinus droit, avec un maximum de fréquence dans l'angle antéro-interne que forme le sinus, dans sa partie antérieure, avec le bord libre de la tente. Ces ruptures peuvent être bilatérales ou unilatérales. Elles peuvent être incomplètes, ne lésant que le feuillet superficiel, ou complètes, lésant les deux feuillets de la tente ; elles peuvent respecter ou non le bord libre ou petite circonférence ; complètes et respectant ce bord, elles formeront un véritable trou, chose rare d'ailleurs. Elles sont de forme variée. Quand le feuillet superficiel est seul déchiré, les deux lèvres de la rupture se rétractent plus ou moins, découvrant le feuillet profond. Elles sont toujours irrégulières. Leurs dimensions vont de la déchiru-

re linéaire à l'énorme rupture, entaillant la petite circonférence, dont les deux lèvres se rétractent découvrant largement le cervelet. Elles sont souvent différentes des deux côtés : dans deux de nos observations, la rupture complète siégeait du côté où la cuiller antérieure dans une prise oblique de forceps, avait été mise. Nous verrons, en effet, le danger des prises obliques. Du côté de la cuiller postérieure, la déchirure était minime et incomplète. Le chevauchement anormal des os du crâne ne paraît pas les influencer.

Les ruptures de la faux du cerveau sont beaucoup plus rares. Elles n'existent jamais isolément mais coïncident toujours avec une rupture de la tente. Elles ne doivent pas être confondues avec la fenestration normale qui existe fréquemment au niveau du tiers antérieur de la faux. Elles sont toujours complètes, lésant les deux feuillets. Elles se présentent donc comme de véritables trous, à l'emporte-pièce, de forme ovale, à grand axe antéro-postérieur, de dimensions variables, parfois énormes, occupant généralement le tiers moyen de la faux, plus rarement le tiers postérieur, exceptionnellement le tiers antérieur. Elles sont souvent multiples.

Les ruptures de la tente du cervelet peuvent, à titre exceptionnel, exister sans hémorragie méningée. Léopold Meyer et Hauch en citent trois exemples, dont un cas de ruptures bilatérales, complète d'un côté ; E. Holland en rapporte six cas. Ce dernier auteur considère qu'il n'y a pas de rapport entre l'importance de la déchirure de la tente et l'abondance de l'hémorragie. Pour les premiers auteurs, au contraire, « l'hémorragie dé-

pend non seulement de l'étendue mais aussi de la situation et de la profondeur de la déchirure. Quand on n'a que des ruptures du feuillet supérieur de la tente (rupture incomplète), on ne voit ordinairement pas d'hémorragie, tandis que dans les autres cas plus rares on voit aussi, dans ces circonstances, des hémorragies modérées ou assez abondantes. Si les deux feuillets sont déchirés (rupture complète), on trouve des hémorragies abondantes, sauf dans un cas où la rupture du feuillet inférieur était très petite : dans tous les cas avec de grandes ruptures et sans hémorragies, les fœtus étaient morts avant la naissance. » Il semble bien, en fait, à la lecture des observations publiées, qu'un certain parallélisme existe habituellement entre l'importance des ruptures et celle des hémorragies. Les cas contraires à cette règle habituelle, comme les divergences d'opinion entre les auteurs, nous paraissait facilement s'expliquer pour des raisons anatomiques, sur lesquelles nous reviendrons en étudiant la pathogénie.

Enfin ces ruptures, bien que très fréquentes, ne sont pas cependant absolument constantes. E. Holland insiste de même sur les cas où la déchirure n'est occupée que par un petit caillot, indépendant d'une hémorragie sous-dure-mérienne bien localisée.

Etienne Martin et Paul Ribierre, étudiant, au point de vue médico-légal, les hémorragies cérébrales traumatiques du nouveau-né, concluent de la façon suivante : « Pour résoudre le délicat problème médico-légal que pose la constatation d'une hémorragie méningée à l'autopsie d'un nouveau-né, l'expert doit connaître la fré-

quence relativement considérable des hémorragies méningées des nouveau-nés, indépendantes de tout traumatisme criminel. Il faut se garder de rattacher les hémorragies méningées à un traumatisme du crâne, en l'absence de lésions nettes des parties molles de la tête et du squelette crânien, et se souvenir que ces dernières peuvent ne reconnaître aucune origine criminelle. »
« L'hémorragie méningée n'apporte ni par sa constatation, ni par ses caractères aucun élément à la solution du problème médico-légal. »

Il faut enfin signaler, au point de vue anatomo-pathologique, la possibilité d'hémorragie dans le parenchyme, rare d'ailleurs, et la fréquence de taches hémorragiques au niveau de la plèvre, « taches de Tardieu » dont la constatation n'entraîne d'ailleurs aucune conclusion pathogénique. Des hémorragies peuvent également coïncider au niveau d'autres organes, mœna par exemple.

Pathogénie

Les théories pathogéniques, émises par les divers auteurs, pour expliquer la production des hémorragies méningées, aboutissent à des conclusions sensiblement différentes et que nous essaierons de classer.

Il est un premier fait, c'est la fréquence des déchirures de la tente du cervelet. La pathogénie, le mode production de ces ruptures doit d'abord être élucidé. Dans un second chapitre, nous verrons si ces ruptures, dont l'existence n'est pas discutée, doivent être considérées comme l'origine d'une partie ou de la totalité de l'hémorragie, affirmation admise par les uns, niée par les autres. Nous verrons ensuite les théories qui admettent, comme source des hémorragies, soit la lésion des gros vaisseaux corticaux ou du système de la veine de Galien, soit les ruptures des vaisseaux pie-mériens consécutives aux courants qui peuvent se former dans le liquide céphalo-rachidien. Enfin nous étudierons le rôle de la surpression intraveineuse. En effet, ce sont là les principales pathogénies admises : le sang, selon les divers auteurs, provenant en dehors des déchirures sinusiennes, soit des vaisseaux contenus dans la tente du cervelet, soit des vaisseaux du cortex cérébral ou des collaté-

rales de la veine de Galien, soit de la pie-mère et, dans ce dernier cas, soit sous l'influence des mouvements imprimés au liquide céphalo-rachidien, soit sous l'influence de l'hypertension intraveineuse.

1° MÉCANISME DES RUPTURES DURE-MÉRIENNES.●

Pour bien comprendre le mode de rupture de la tente du cervelet, et accessoirement de la faux du cerveau, une connaissance anatomique exacte de la constitution de ces membranes est indispensable. C'est pourquoi nous avons cru devoir reprendre cette étude dont nous avons présenté les résultats à la Société Anatomique, en y apportant douze pièces justificatives, prises parmi nos préparations.

La tente du cervelet présente deux feuillets. Le feuillet inférieur ou profond (planche 1) est constitué par des fibres plexiformes. On peut y distinguer des fibres transversales. Leur attache osseuse est parfois singulièrement forte et forme de véritables petits trousseaux fibreux. Au niveau des bords existent des fibres antéro-postérieures : en dehors, quelques-unes de ces fibres, assez rares, longent l'os ; en dedans, une bande de renforcement importante se détache de l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs du sinus droit, elle se porte en avant et va rejoindre le bord libre de la tente, avec lequel elle se continue.

Le feuillet superficiel (planche 2) présente, comme fibres principales, des fibres disposées en éventail dont le manche correspond à l'extrémité antérieure du sinus

droit. Parties de ce point, les fibres divergent et vont s'épanouir en dehors sur la paroi du sinus latéral. Les fibres les plus antérieures se confondent d'abord avec la petite circonférence de la tente, puis s'en séparent, formant avec elle un angle très aigu ouvert en avant et en dehors. Les fibres les plus postérieures laissent, entre elles et le sinus droit, un intervalle d'étendue variable. Il existe donc un faisceau médian de la tente, d'étendue un peu variable selon les sujets, mais d'une netteté toujours très grande.

La faux du cerveau (planche 2) est constituée par deux feuillets identiques. Des fibres de renforcement forment, au niveau de ses deux tiers postérieurs, un éventail dont le manche est situé au niveau de l'extrémité antérieure du sinus droit. L'éventail contenu dans la tente et celui contenu dans la faux s'opposent donc. Il est fréquent de voir l'éventail supérieur superposer son origine à celle de l'éventail inférieur. Parties de cette origine, les fibres vont dans la faux s'épanouir en divergeant. Les fibres les plus postérieures vont rarement dépasser la fontanelle postérieure. Entre elles et le sinus droit existe un espace où la faux ne présente guère de fibres de renforcement apparentes. Les fibres les plus antérieures atteignent la voûte au niveau de la fontanelle antérieure. En règle, cependant, quelques fibres, qu'on ne peut suivre jusqu'à la voûte, vont aller se perdre vers le tiers antérieur de la faux, s'entrecroisant avec les faisceaux qui vont maintenant être décrits.

Dans son tiers antérieur, la faux présente deux zones très différentes, une supérieure et une inférieure. En ef-

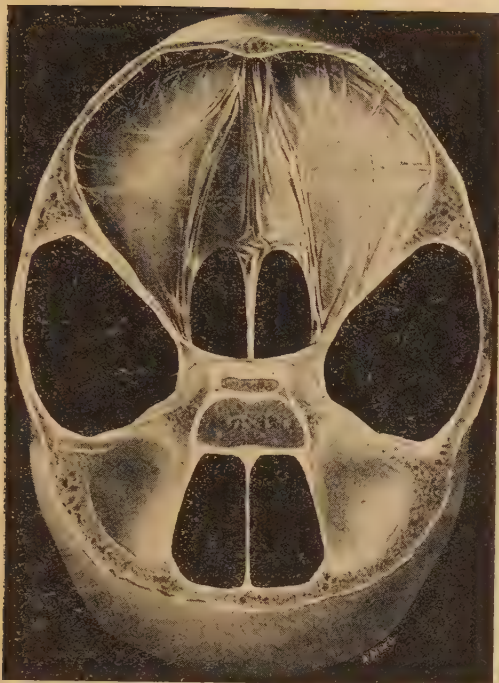


PLANCHE I

Feuillet inférieur de la tente du cervelet [crâne sectionné à la base et vu par sa face inférieure]

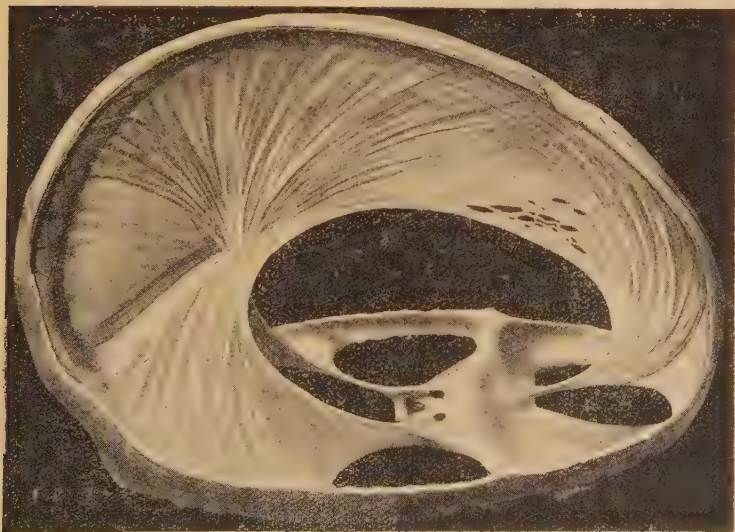


PLANCHE 2

Faux du cerveau et feuillet supérieur de la tente du cervelet
[Crâne sectionné à la base ; parties osseuses latérales enlevées ;
vue latérale]

fet, de l'apophyse crista galli partent des fibres qui vont monter parallèlement au sinus longitudinal supérieur et se perdre dans l'éventail postérieur, en arrière de la fontanelle antérieure. Ces fibres forment, à la partie supérieure, un ruban compact. A la partie inférieure, elles sont beaucoup moins denses. La proportion entre ces deux portions, une supérieure, dense, une inférieure, peu résistante, est assez variable. Le plus souvent, l'extrémité antérieure de la faux est toute entière dense, puis le ruban compact n'occupe que la moitié supérieure, environ, de la faux et ainsi est constitué un espace en forme de croissant de lune, limité en avant par le bord inférieur du ruban, dense, supérieur, limité en bas par le bord inférieur de la faux, limité en arrière par les fibres les plus antérieures, à concavité antéro-inférieure, de l'éventail postérieur. Cet espace est comblé par une membrane mince, plus ou moins fenêtrée, constituée par l'entrecroisement de fibres antérieures venues de l'apophyse crista galli et de quelques courtes fibres postérieures, venues de l'éventail postérieur.

Enfin, à titre exceptionnel, on peut voir, dans la faux, des fibres naître de la voûte et se diriger obliquement en avant et en bas. Ces fibres, courtes, forment de petits faisceaux inconstants, dans la moitié postérieure de la faux.

E. Holland, dans son étude récente, donne une description très nette des fibres en éventail contenues dans la faux et la tente, ainsi que de la bande de renforcement interne et antéro-postérieure, située sur la face inférieure

re de la tente. Cette étude, confirme, sur ces points, les précédentes descriptions.

A titre documentaire, il est intéressant de voir les figures qui représentent le trajet des fibres, dans la faux et la tente, et qui ont été publiées par les divers auteurs. Vicq d'Azyr représenta assez nettement l'éventail de la tente, mais les fibres de la faux sont un entrecroisement inextricable de fibres mêlées. Nous n'avons rien trouvé d'intéressant, à ce sujet, dans Key et Retzius.

Les figures des classiques modernes sont schématiques et il semble, à les regarder, que la constitution de la faux et de la tente soit homogène, sans faisceaux spéciaux nettement détachés. Le fait a cependant une grande importance, tout au moins dans la question traitée ici. C'est, en effet, dans l'existence de ces faisceaux et dans les modifications que leur impriment les divers changements de forme de la tête fœtale, que se trouve l'explication des ruptures traumatiques.

Sans vouloir faire des prises de forceps correctes, nous avons essayé de voir ce que donnent les deux déformations primordiales du crâne, c'est-à-dire la verticalisation, par pressions sur l'occiput et la région frontale, et l'allongement antéropostérieur, par pressions latérales. Ces deux déformations nous ont paru être les plus importantes ; les autres, très variables, quelles qu'elles puissent être, n'en sont que des dérivés et peuvent y être schématiquement rapportées. Pour voir ce qui se passait, il a bien fallu pratiquer une brèche dans un pariétal et enlever un hémisphère. Nous avons vérifié sur des crânes intacts, autant qu'il a été possible, le

résultat de nos expériences. Les photographies reproduites ici, n'ont pu être faites que sur des crânes où la brèche osseuse était particulièrement importante, circonstance fâcheuse puisque la faux et la tente sont mal soutenues. De même l'agent de compression a du être mis de façon à ne pas masquer la vision. Ces photographies ont cependant leur intérêt, car elles ont été prises toutes les quatre sur un même crâne et montrent, à notre avis, la raison de la localisation, toujours la même, de la rupture tentoriale. Elles ne représentent naturellement qu'un cas, pris au milieu de plusieurs autres, nos résultats, à ce sujet ayant toujours été concordants.

Maldonado Moreno, pour expliquer la rupture de la tente, considère que celle-ci s'effectue sous la poussée de la masse encéphalique dont les lobes occipitaux font bomber la tente, en même temps que l'isthme, commence un petit mouvement de descente. La tente se distend, puis éclate. Quant aux ruptures de la faux, elles s'expliquent par une diminution de courbure du bord inférieur. La distance qui sépare ce bord du bord supérieur augmente « et cette augmentation se fait au détriment de l'intégrité de la portion de membrane intercalée entre les deux bords ».

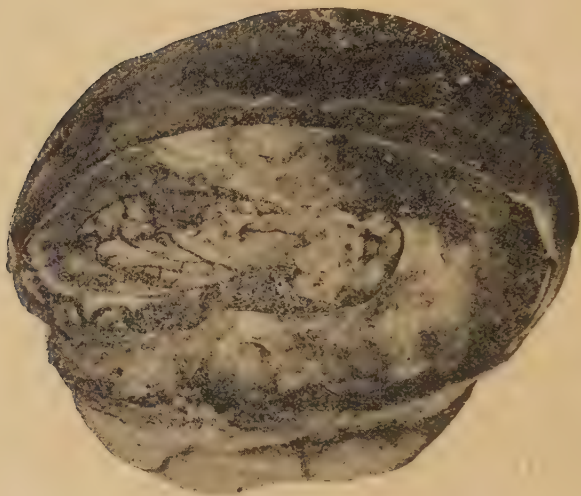
Les autres auteurs ont étudié surtout les tractions imprimées aux fibres par les modifications de forme de la tête. Léopold Meyer et Hauch, décrivant le mécanisme de la rupture, s'expriment ainsi : « Si l'on exerce une pression bilatérale sur la tête, on voit les fibres de la tente se tendre fortement ; cette constatation a été faite par Beneke. La tension s'augmente encore si l'on fait cette

pression *d'avant en arrière*, au lieu de latéralement et l'on voit le vertex se déplacer en haut et en arrière. Sous l'influence de cette pression, on observe aussi un déplacement du temporal : la base du crâne devient plus large et la tension de la tente s'augmente. Quand le vertex est déplacé en haut et en arrière, les fibres de la **tente et de la faux du cerveau se tendent aussi en haut et en arrière**. Les fibres qui se tendent par le déplacement en haut sont particulièrement celles qui s'insèrent sur la partie mastoïdienne du temporal : elles passent par la **tente et la faux pour s'insérer en haut sur le pariétal** et forment le sinus longitudinal supérieur. Le déplacement en arrière produit une tension dans les fibres antéropostérieures de la **faux**, aux environs de l'apophyse crista galli. Ces pressions, en outre, ont provoqué des ruptures de ces fibres, non seulement dans le feuillet supérieur de la tente (rupture incomplète), mais même dans toute l'épaisseur de la tente (rupture complète), spécialement dans la partie triangulaire décrite : on en trouve aussi dans la **faux du cerveau** et même plus haut, avec rupture du sinus longitudinal. On observe enfin des ruptures dans la partie antérieure de la **faux**, près de l'apophyse crista galli. La tension des fibres se fait par une pression moyenne et si on le maintient pendant quelque temps, on provoque des ruptures ; mais pour cela il faut que la pression soit plus forte que celle qui résulte d'un accouchement ordinaire, ou même d'un forceps laborieux. » De même E. Holland écrit : « Comprimons la tête dans le diamètre occipito-frontal, on verra se déplacer en haut et légèrement en arrière le

point antérieur de la jonction entre la faux et la tente du cervelet. Si la compression se continuait, la tente distendue se déchirerait près de son bord libre, juste au-dessous de sa jonction avec la faux. Comprimons la tête entre la voûte et la base, comme dans les présentations de la face et du front, de sorte qu'elle s'allonge dans le sens antéropostérieur ; le bord libre de la tente et la base de la faux vont se tendre ».

Considérons maintenant les photographies ici reproduites. Dans la première, le crâne est en position de repos : on y retrouve le faisceau médian de la tente et le faisceau en éventail de la faux. Dans la seconde, le crâne est comprimé, suivant le diamètre occipito-frontal. On voit se tendre un large ruban fibreux constitué en bas par les fibres médianes de l'éventail de la tente, constitué en haut par les fibres *antérieures* de l'éventail de la faux. Le crâne a augmenté son diamètre vertical, les fibres les plus tendues sont celles qui partent de la voûte, en arrière de la fontanelle antérieure, et vont se continuer avec les fibres de la tente, après avoir croisé l'extrémité antérieure du sinus droit. Accessoirement, il faut remarquer la tension des fibres venues de l'apophyse crista galli et allant vers la fontanelle antérieure. Dans la troisième photographie, le crâne est allongé dans son diamètre horizontal. Ce sont les fibres *postérieures* de l'éventail de la faux, qui vont se tendre. Le trousseau fibreux, qui forme bande d'arrêt, part, si l'on peut dire, de la fontanelle postérieure et, se dirigeant en avant, va se continuer par les fibres antérieures de l'éventail de la tente, rasant la petite circonférence. Dans le tiers

antérieur de la faux, les fibres se tendent aussi. Schématisant ces déformations, on pourrait dire : dans la verticalisation, tout semble tendre vers la fontanelle antérieure ; dans l'allongement horizontal, tout semble tendre vers la fontanelle postérieure. Et, si maintenant, le crâne est à nouveau verticalisé (quatrième photographie), si la pression est maintenue, exagérée même, comme elle doit l'être pour obtenir un résultat sur ce crâne où l'ablation d'un hémisphère enlève aux replis membraneux leur habituel maintien, on peut voir, sous les yeux, se constituer la rupture dure-mérienne au lieu classique, sur la tente du cervelet, au-dessous du sinus droit. Sur cette photographie, deux ruptures sont visibles, ruptures incomplètes, n'intéressant que le feuillet superficiel, tout à fait comparables à la lésion que montrent fréquemment les autopsies. Si nous considérons attentivement cette photographie, nous voyons que le lien même des déchirures est situé exactement au point où se croiseraient deux lignes, l'une descendant de la fontanelle antérieure, passant par l'extrémité antérieure du sinus droit et se perdant vers la partie médiane de la tente, l'autre venant de la fontanelle postérieure et allant rejoindre la petite circonférence de la tente. C'est-à-dire que la rupture s'est faite, comme logiquement elle devait se faire, dans une région où se croisent les deux bandes d'arrêt alternativement tendues par la verticalisation, puis l'allongement antéro-postérieur. Il y a là une région qui « souffre » toujours, quelle que soit la déformation subie et ce fait nous paraît expliquer la constance de la localisation des déchirures constatées.



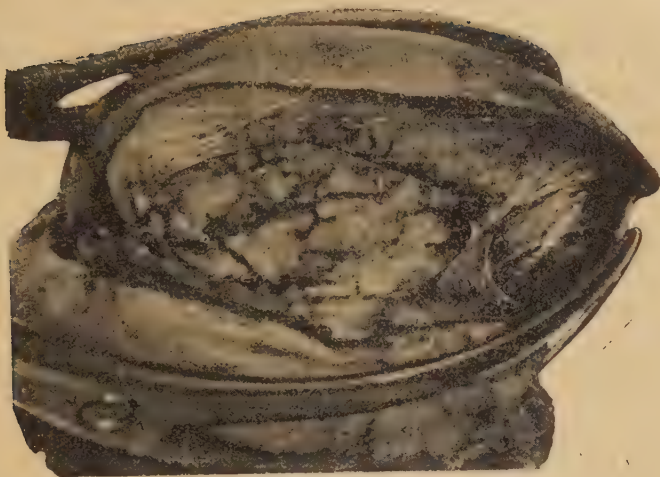
PHOTOGRAPHIE n° 1

Le pariétal, une partie du frontal et de l'occipital, l'hémisphère ont été enlevés du côté gauche, découvrant la faux et la tente
Position normale



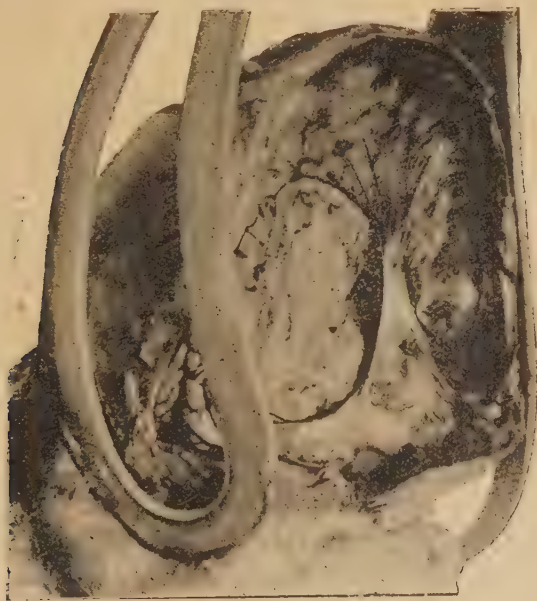
PHOTOGRAPHIE n° 2

Compression antéro postérieure. « Verticalisant » le crâne



PHOTOGRAPHIE n° 3

Compression latérale ; le crâne est allongé dans le sens antéro-postérieur



PHOTOGRAPHIE n° 4

Le crâne est à nouveau « verticalisé » ; rupture incomplète de la tige du cervelet

Le feuillet profond est toujours celui qui résiste le plus longtemps. Quand une déchirure est incomplète, c'est toujours le feuillet superficiel qui est lésé. Ce fait s'explique, à notre sens, par la disposition anatomique des fibres de constitution de ces feuillets. Le feuillet profond est, en effet, constitué par des fibres très plexiformes, parmi lesquelles existent des fibres *transversales*, courtes, avec attaches osseuses *puissantes*. Elles sont relativement peu tendues au moment des déformations crâniennes. Elles doivent résister, et résistent en effet, beaucoup mieux que celles du feuillet superficiel. Dans les compressions expérimentales, du genre de celles qui viennent d'être décrites, on ne peut arriver à rompre le feuillet profond que sur des crânes intacts, ou, en tous cas, sur des crânes dont le cerveau n'a pas été partiellement enlevé.

Un fait expérimental, logique d'ailleurs, est le suivant : si on verticalise un crâne, en faisant, non plus une prise antéro-postérieure, mais une *prise oblique*, le côté de la tente seul déchiré ou le plus déchiré est le côté de la cuiller antérieure. Si, par exemple, une cuiller est mise au niveau de la région temporo-frontale droite et l'autre au niveau de la région temporo-occipitale gauche, c'est la moitié droite de la tente qui se rompt. Il est facile de comprendre comment, dans ce cas, à l'effort de verticalisation s'ajoute un effort tendant à rejeter vers la gauche la partie antérieure de la faux. C'est la partie droite de la tente qui se tend au maximum et qui se rompt. Ces faits concordent avec ce que nous avons pu constater à l'autopsie.

Par contre, en faisant artificiellement *chevaucher* les os soit d'une façon correcte, soit *anormalement*, nous n'avons pu constater de différence dans la facilité plus ou moins grande de production des ruptures.

Nous n'avons pu, sans traumatisme vraiment grand, provoquer de rupture de la faux, à crâne ouvert, et n'avons rien remarqué de spécial dans leur mode d'établissement.

2° HÉMORRAGIE PRODUITE PAR LES RUPTURES DURE-MÉRIENNES.

De quelle importance, dans la production des hémorragies, sont ces ruptures de la tente et de la faux ? Deux opinions absolument contradictoires sont en présence, celle de Léopold Meyer et Hauch et celle de E. Holland. Nous avons déjà vu, en étudiant l'anatomie pathologique, que les premiers considèrent l'hémorragie comme fonction de l'étendue, de la situation et de la profondeur de l'hémorragie. Le dernier auteur, au contraire, nie tout rapport entre les deux. C'est que, pour lui, la tente du cervelet ne contient que de fins vaisseaux capillaires (en dehors, naturellement, du sinus latéral). Pour Meyer et Hauch, au contraire, « une grosse veine se trouve sur le bord ou tout près du bord de la petite circonférence de la tente (voir p. ex. Testut : *Traité d'anatomie* 1897, T. II, p. 49, fig. 414) et cette veine donc sera toujours ouverte quand nous aurons une rupture complète, tandis qu'elle peut être intacte dans une rupture incomplète ; du reste, la position et l'abondance des petites veines sont très variables chez les différents sujets. »

Ailleurs ces auteurs écrivent : « Les vaisseaux sont assez nombreux dans la tente, mais ils sont moins nombreux dans la faux. Les ruptures de la faux ne causent donc pas en général d'hémorragie (nous n'avons jamais vu de lésions du sinus longitudinal inférieur passant par le bord inférieur) ; s'il y a rupture et de la faux et de la tente, on ne trouve qu'une hémorragie insignifiante autour de la première, tandis que l'hémorragie autour de la deuxième peut être très abondante. »

C'est pour élucider ces problèmes, de l'importance, au point de vue production de l'hémorragie, des ruptures de la faux et de la tente, que nous avons repris l'étude des vaisseaux contenus entre les feuillets de ces membranes. Autant pour la faux, la vascularisation nous a paru schématiquement toujours la même, autant pour la tente, le système de vaisseaux est variable. Les dessins ici reproduits sont ceux de pièces apportées à la Société Anatomique et qui ne peuvent laisser de doute à ce sujet.

La disposition des vaisseaux parcourant la tente peut être ramenée à trois types, dont la fréquence semble être sensiblement la même. Dans un premier type (planche 3) la tente ne contient que de courts et fins vaisseaux, affluents soit du sinus droit, soit du sinus latéral; la partie moyenne de la tente ne contient aucun vaisseau; les parties qui en contiennent le plus sont parfois le bord externe, adhérent à l'os et l'angle postéro-interne. Dans un second type (planche 4) ces affluents des sinus droit et latéral ont une longueur assez considérable, si bien que la quasi-totalité de la tente est parcourue par de fins

vaisseaux. Dans un troisième type, enfin (planche 4), il existe un vaisseau, d'une importance parfois assez considérable, affluent du sinus droit, de situation assez variable. Ce vaisseau n'a jamais été rencontré longeant la petite circonférence de la tente. Il prend son origine près de la partie moyenne du bord libre et, coupant plus ou moins obliquement le plan de la tente, il se dirige en arrière et en dedans pour aboutir dans le sinus droit, plus ou moins près de son extrémité postérieure. La figure 4, côté gauche, est la reproduction d'une pièce présentée, où le vaisseau avait une importance vraiment considérable. La présence d'un vaisseau du même ordre n'est pas du tout exceptionnelle. Elle n'exclut naturellement pas celle des petits affluents, de longueur variable selon les sujets, des sinus droit et latéral. En résumé : entre les deux feuillets de la tente, présence constante de vaisseaux fins allant aux sinus interne et externe ; longueur variable de ces vaisseaux ; possibilité d'un vaisseau beaucoup plus important qui, diagonalement, de dehors en dedans et d'avant en arrière, parcourt la tente et se rend au sinus droit.

Entre les deux feuillets de la faux (planche 3), les vaisseaux, d'ailleurs nombreux, sont disposés de façon constante. Dans le tiers antérieur, il n'existe que de très fins et très courts affluents des sinus longitudinaux, d'où deux zones, supérieure et inférieure, vasculaires et une zone médiane sensiblement avasculaire. Dans le tiers moyen, généralement un peu en arrière de la fontanelle antérieure, il existe deux ou trois vaisseaux assez importants, très nettement visibles, allant au sinus lon-

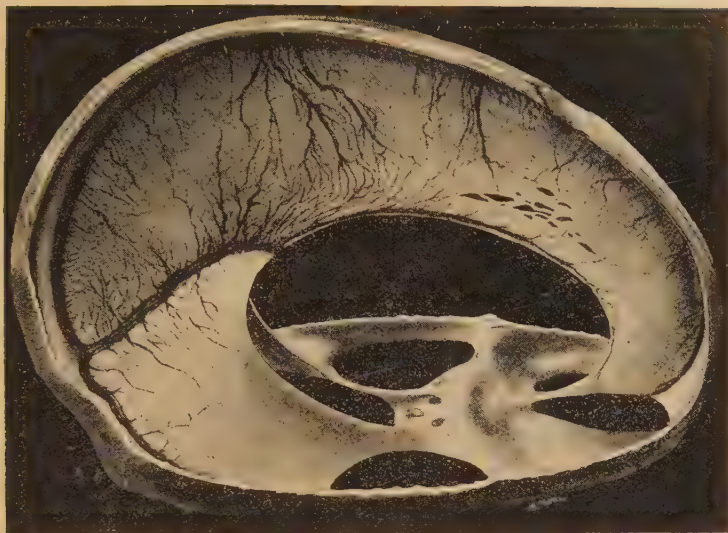


PLANCHE 3

Vaisseaux contenus dans la faux du cerveau ; premier type de vaisseaux
contenus dans la tente du cervelet

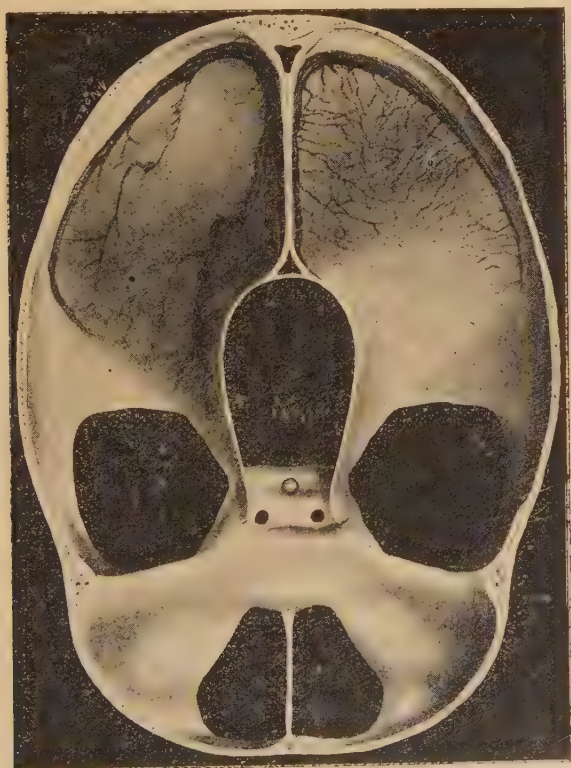


PLANCHE 4

Deuxième et troisième modes de vascularisation de la tente du cervelet

gitudinal supérieur après avoir parcouru toute la largeur de la faux. Ils s'intriquent souvent, au niveau de leurs origines, avec de petites collatérales allant au sinus longitudinal inférieur. Il semblerait qu'il y ait à ce niveau de véritables anastomoses. N'ayant pu réussir à faire passer des injections, il nous est impossible d'affirmer le fait. Enfin, dans le tiers postérieur de la faux, il existe des vaisseaux très fins, très nombreux, qui vont aux sinus droit et longitudinal supérieur. Ces vaisseaux forment souvent un véritable plexus vasculaire qui est fréquemment l'origine de petits hématomes, situés entre les deux feuillets de la faux. En résumé : trois régions très différentes, dans la faux, au point de vue vascularisation, un tiers antérieur peu vasculaire, surtout dans sa partie moyenne ; un tiers moyen avec quelques vaisseaux rares mais longs et relativement volumineux ; un tiers postérieur avec des vaisseaux nombreux et fins.

Ces quelques considérations anatomiques montrent que la rupture des replis dure-mériens doit certainement, dans certains cas tout au moins, amener des hémorragies qui peuvent être même importantes. Si la tente du cervelèt, qui se déchire, contient un gros vaisseau, s'abouchant à canal large avec le sinus droit, on conçoit la possibilité, par ce seul fait, d'une hémorragie considérable. Il nous paraît impossible d'émettre une autre conclusion générale que la suivante : la rupture de la faux, et plus particulièrement de la tente du cervelèt, entraîne une hémorragie dont l'importance est variable selon les sujets ; c'est une source du sang répandu qui n'est jamais négligeable et qui peut être d'une

importance primordiale ; cette rupture n'est certainement pas, par ailleurs, la seule source de l'hémorragie, car cette dernière peut exister sans rupture grave et inversement la rupture peut exister sans hémorragie. Il faut chercher ailleurs l'explication de l'épanchement sanguin, on tout au moins les autres sources de cet épanchement.

3° LES DIVERSES ORIGINES DE L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE ET LE MÉCANISME DES RUPTURES VASCULAIRES.

Pour certains auteurs, le sang répandu vient des vaisseaux, affluents des sinus, soit longitudinal supérieur, soit transverse. Scitz considère que les facteurs principaux de l'hémorragie sont, en dehors d'une friabilité anormale des vaisseaux, par syphilis ou prématurité par exemple, la stase veineuse et le tiraillement des vaisseaux. La stase est provoqué principalement par l'asphyxie, le tiraillement par la compression du crâne, trop marquée ou bien trop rapide. Cette compression peut agir avec une particulière facilité dans la région du sinus longitudinal supérieur. Le déplacement des pariétaux l'un sur l'autre agit en tiraillant le sinus et en coupant les veines collatérales, qui peuvent être déchirées. Le sinus lui-même peut être rompu dans les tiraillements trop accentués. De même les déplacements de l'occiput sur les pariétaux peuvent tirailler et déchirer les collatérales du sinus latéral et le sinus lui-même. Quant aux hémorragies dans le domaine du sinus droit, la stase en doit être rendue responsable. M. Brindeau remarque que

des veines cérébrales, corticales, volumineuses « au nombre de dix à douze pour chaque hémisphère vont se jeter dans le sinus longitudinal supérieur. *Les plus volumineuses vont se jeter sous les pariétaux et en particulier au niveau de la suture fronto-pariétale.* La façon dont les veines cérébrales se déversent dans le sinus longitudinal supérieur est importante à signaler. Chez l'adulte, en effet, la terminaison de ces veines est logée dans l'épaisseur de la dure-mère ; chez le fœtus, au contraire, *le segment terminal du vaisseau est libre*, sur une longueur de plusieurs millimètres, avant de se jeter dans le sinus longitudinal ; n'étant plus protégée par les méninges, la veine se déchire facilement à ce niveau. La loge inférieure, située au-dessous de la tente du cervelet, contient des veines dont la plupart vont se jeter dans le sinus latéral. Ces veines sont moins importantes que celles de la loge supérieure... elles peuvent donner naissance à des hémorragies... Lorsque la tête est comprimée au moment de l'accouchement, il se produit un chevauchement des deux pariétaux au niveau de la suture sagittale ; les veines sont tiraillées au point où elles pénètrent dans le sinus et elles se déchirent. »

L'opinion de Eardley Holland est toute différente. Le mécanisme de l'hémorragie doit être le suivant : dans la verticalisation du crâne, la veine de Galien se coude au niveau de son abouchement dans le sinus droit et elle subit une énorme distension. Ses tributaires sont elles-mêmes distendues et peuvent se rompre. Elle sont, en effet, tiraillées entre deux points fixes : leur origine et leur abouchement dans la veine de Galien. Celui-ci est

reporté en haut et en arrière dans la verticalisation du crâne. Leur origine reste fixe ou même est reportée en bas, comme par exemple dans le cas des veines cérébelleuses, le cervelet étant reporté en bas par la pression des pôles postérieurs des hémisphères cérébraux. Tirillées et distendues, ces veines vont facilement se déchirer. « Je crois, dit Hollaud, que les sources habituelles des hémorragies sont les veines que reçoit la veine de Galien et qui proviennent du cervelet et de la moitié du cerveau, et les veines cérébelleuses qui vont au sinus droit. »

Toute différente est l'opinion de M. Demelin. Cet auteur rappelle que, physiologiquement, les compressions subies par le crâne n'ont pas de répercussions fâcheuses sur l'encéphale pour les raisons suivantes. L'encéphale est environné de liquide céphalo-rachidien, incompressible et très mobile. Si la flexion (sommet) ou la déflexion (face) sont parfaites, toute communication s'intercepte entre le crâne et le rachis, et le liquide crânien est complètement isolé du liquide rachidien (Geffroy, Demelin et Devraigne). La substance nerveuse est alors protégée au maximum. Mais deux conditions sont encore nécessaires : il faut que le crâne puisse subir les déformations nécessaires à l'accouchement ; il faut enfin que la pression extérieure ne dépasse pas une certaine mesure. Autrement, le liquide, trop immobilisé ou trop violemment comprimé, deviendra lui-même un agent de traumatisme.

Le forceps doit laisser un certain degré de souplesse à la tête pour que celle-ci puisse changer de forme, au cours de l'opération. « L'essentiel est que la pression

intracrânienne, dangereuse pour l'encéphale et les délicats vaisseaux des méninges, *reste à peu près la même*, ou ne soit que *faiblement et progressivement modifiée*. »

Les forceps à courbure céphalique de petit rayon, augmentent la tension intracrânienne pour deux motifs principaux : la pression subie par le crâne est *localisée*, concentre, en une étroite région, la totalité de l'effort compressif ; de plus, inévitablement, le forceps de rayon court défléchit la tête en présentation du sommet, la fléchit quand il l'a saisie en présentation de la face ; dans l'attitude intermédiaire ainsi réalisée, un courant plus ou moins important de liquide céphalo-rachidien passe du crâne au rachis : l'encéphale est alors dépourvu de son protecteur incompressible. Pour se convaincre de l'augmentation de la tension intracrânienne, il suffit, au cours de l'extraction, de toucher la suture sagittale et la fontanelle antérieure : on les trouve étirées, tendues à éclater, bien loin de sentir, comme on le présumerait, les pariétaux chevaucher l'un sur l'autre (Chassagny).

M. Demelin conclut : « A notre avis, le liquide céphalo-rachidien est l'agent de déchirure, de dilacération par excellence, violemment et brusquement déplacé par un forceps dangereux : il dilacère sans peine les minces tractus conjonctifs qui soutiennent les petits vaisseaux des espaces sous-arachnoïdiens, et tel est le mécanisme principal de l'hémorragie. Quant à la localisation si commune dans les fosses cérébelleuses, elle s'explique parce que là est le confluent des lacs sous-arachnoïdiens, et qu'en cette région capitale du 4^e ventricule

se heurtent les courants venus, l'un des flumina de la convexité encéphalique, le second (de moindre importance), de la cavité des ventricules et le troisième enfin du canal rachidien, lorsque le forceps compresseur a réduit malencontreusement le degré de flexion ou de déflexion complètes qui intercepte toute communication entre les deux cavités crânienne et rachidienne. Dans l'extraction de la tête dernière, à travers un détroit supérieur rétréci, la compression subie par le crâne est *localisée*. « La notion de saccade et de brusquerie dans l'effort de traction s'invoque pour expliquer la violence et la soudaineté du courant liquide, auquel les délicats vaisseaux qu'il baigne ne peuvent résister. »

On voit combien les pathogénies admises sont différentes et combien même les sources de l'hémorragie sont discutées. Vaisseaux de la tente et de la faux, vaisseaux se rendant aux sinus longitudinal supérieur ou latéral, système de la veine de Galien, vaisseaux piemériens, tous ont été incriminés. Il est très difficile d'essayer de discuter une pathogénie. Il doit, théoriquement, être plus simple de voir la source d'une hémorragie. Cette simplicité n'est que théorique. Gérard Marchant disait déjà dans sa thèse : « Tous les anatomopathologistes qui se sont occupés des hémorragies intracrâniennes spontanées, Cruveilhier entre autres, ont signalé l'impossibilité de vérifier le point de départ de l'hémorragie. Qu'il s'agisse de foyers hémorragiques d'origine athéromateuse ou traumatique, la même incertitude régnera pour faire cette constatation. »

Cependant, on peut essayer de localiser le problème.

Déjà la question de l'importance, comme source hémorragipare, des vaisseaux de la tente ou de la faux, a été réglée : source paraissant certaine, variable d'ailleurs, certainement non unique. Par ailleurs, au cours de nos autopsies, nous avons constaté la présence d'hémorragies localisées en des régions différentes de celles qui dépendent du système de la veine de Galien, par exemple sur la face interne des hémisphères dans leur portion moyenne et antérieure, sur la vallée sylvienne, etc. Enfin, nous avons pu trouver de petits hématomes sous-arachnoïdiens localisés, provenant manifestement de la rupture des vaisseaux pie-mériens. Comme constatation négative, par ailleurs, nous n'avons pu voir de rupture des affluents du sinus longitudinal supérieur : les gros vaisseaux, qui parcourent la face externe du cerveau, nous ont toujours paru intacts, en particulier au niveau de leur portion terminale.

De ces constatations, il semble résulter plusieurs points. Le territoire de la veine de Galien n'est certainement pas le seul pris. Les veines encéphaliques **verticales** ne sont pas l'origine, au moins habituelle, des hémorragies. Les vaisseaux pie-mériens en sont une source certaine et fréquente, sinon constante.

Il est un facteur, sur lequel nombre d'auteurs ont insisté, c'est l'élévation de la tension intravasculaire. Ce facteur doit jouer un rôle, quelle que soit par ailleurs l'importance par exemple des courants qui s'établissent dans le liquide céphalo-rachidien. Quand le **foriceps** comprime la tête, quand un enfant, se présentant par le siège, est laminé au cours de son passage dans la filière

utéro vaginale, la pression intraveineuse doit considérablement s'élever et des hémorragies en résulter si la paroi vasculaire cède. Elle cédera d'autant plus volontiers que des lésions antérieures l'auront atteinte, comme la syphilis par exemple, ou qu'elle n'aura pas atteint un degré parfait de développement, comme dans la prématurité. Il est certain qu'une grande différence doit être faite, à ce point de vue, entre les présentations tête première et les présentations tête dernière. Dans les présentations du sommet, si la pression intravasculaire a tendance à s'élever, la dérivation peut se faire vers le placenta, sinon vers le reste de l'organisme. Dans les présentations tête dernière, le passage du corps étant effectué, tout le sang est comme exprimé vers le crâne et son reflux ne peut être fait vers le placenta, à travers un cordon comprimé. Peut-être ce mécanisme intervient-il pour expliquer surtout l'hémorragie méningée dans les sièges ou après les versions, alors que le crâne n'a subi aucun traumatisme anormal apparent : ce serait alors l'hyperpression vasculaire qui serait surtout responsable.

Quoiqu'il en soit, il nous a paru intéressant de rechercher ce que peuvent produire des injections, poussées vers l'encéphale, dans diverses conditions, de rapidité, de brusquerie, par exemple, et c'est le résultat de ces expériences qu'il nous faut actuellement rapporter.

Trente injections ont été faites suivant diverses techniques : par la veine cave supérieure ou le tronc veineux brachio céphalique, sans préparation antérieure ; par les mêmes vaisseaux après lavage : pour faire

ce lavage, le sinus longitudinal supérieur était ouvert à travers la fontanelle antérieure; l'embout de la seringue était introduit dans cet orifice et fixé par un fil passé sous le sinus, le thorax était ouvert et la veine cave supérieure incisée : de l'eau à 37° était alors injectée par le sinus jusqu'à ce qu'elle ressorte sensiblement pure par la veine cave; une pince fermait l'orifice sinusien et l'injection habituelle était poussée. Quelques injections ont été poussées, le sinus d'abord ouvert, puis refermé. Ces injections ont été faites, sur cadavres réchauffés, avec du suif; l'onguent gris, plus difficile à manier, ne nous a pas donné de meilleurs résultats. Les corps étaient ceux de nouveau-nés, morts depuis 24 heures. Les injections passent très facilement. On peut voir les veines du cuir chevelu se remplir du suif coloré. Si ce cuir chevelu est enlevé, on voit le suif traverser le sinus sous la fontanelle antérieure. Les progrès de l'injection sont donc, de toute manière, faciles à suivre.

Les injections peuvent être, quant à leurs résultats, classées en plusieurs catégories. Si l'injection a été poussée avec trop de force et a été trop abondante, 5 cas, elle crée d'abondants dépôts de suif sous le cuir chevelu, sous le périoste, sur la face interne du crâne, sur les faces du cerveau, dans l'épaisseur de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, créant même de larges déchirures du feuillet superficiel de celle-ci (2 cas), injectant les sinus qui jamais n'ont été trouvés déchirés, entourant le cervelet.

L'injection trop peu abondante n'a pas d'intérêt; il est vrai qu'une seule fois elle a été réalisée.

C'est l'injection « limite » qui est intéressante, celle qui crée de petits dépôts de suif, sans délabrements trop importants. Pour elle, il faut noter exactement les résultats constatés : petit dépôt de suif dans l'épaisseur de la faux et de la tente, seule lésion, quatre cas — petit dépôt dans la tente, côté gauche, hématome dans la faux, partie postérieure, deux cas — suif en nappe sous le cerveau, cinq cas — suif dans la tente du côté où les vaisseaux de la convexité cérébrale sont bien injectés ; de l'autre côté, hématome dans la tente ; la faux présente également un vaste hématome, un cas — suif sous la base du cerveau, petite étendue ; tous les gros troncs sont bien injectés, bien visibles ; le suif est sous-arachnoïdien, un cas — suif formant des amas petits, sous l'arachnoïde, au niveau de la face inférieure des lobes temporaux, sur la face interne des hémisphères, autour du cervelet ; rien autour de la moelle, un cas — suif assez abondant sur la face interne des hémisphères, sous les lobes temporaux, sous et intra arachnoïdien, suif dans les ventricules latéraux, un cas — suif autour de la tente, au-dessus et au-dessous, deux cas. Les autres cas sont inutilisables, les injections n'ayant pas assez bien rempli les collatérales volumineuses des sinus, par exemple.

Si on essaie de classer ces résultats, on voit, dans les cas les meilleurs, un amas de suif se constituer, soit dans l'épaisseur de la faux ou de la tente, soit à la face inférieure ou interne des hémisphères en petites plages bien localisées, soit enfin le suif se répandre au-dessus et au-dessous de la tente alors que les gros vaisseaux cérébraux

corticaux restent intacts. C'est, de toute évidence, le fin réseau pie-mérien qui cède à la poussée de l'injection et d'autant mieux, qu'à la fin de l'injection, quand on a vu se gonfler les vaisseaux sous-cutanés du cuir chevelu, on donne un brusque et unique coup de pression. Il faut remarquer la relative fréquence du « suifôme » entre les feuillets de la tente.

On ne peut évidemment tirer que bien peu de conclusion d'expériences aussi schématiques, cependant leurs résultats ne sont pas sans rapports avec les constatations nécropsiques faites dans les hémorragies méningées. Nous trouvons, dans l'un et l'autre cas, le vaste épanchement diffus, sans caractère, sans origine possible à déterminer ; à l'opposé, c'est le tout petit épanchement sous-arachnoïdien, en des endroits d'ailleurs assez divers des faces du cerveau ; comme intermédiaire, c'est l'épanchement supra et infratentorial diffus.

L'augmentation de pression intravasculaire pendant l'accouchement peut-elle agir de même ? Il paraît bien difficile de le démontrer. On ne peut pourtant pas éliminer ce facteur qui doit jouer un rôle important, surtout quand les parois vasculaires sont anormales. C'est dans cette idée, que Renaut écrit : « Si une veine n'est pas malade préalablement, il n'est guère possible qu'elle se rompe sous l'effort latéral dû à la tension du sang, sauf dans le cas où des agents extérieurs interviennent et, comprimant brusquement la région, obligent le sang à remonter contre son courant normal. C'est ainsi qu'on peut expliquer les déchirures des sinus de la dure-mère chez le nouveau-né, à la suite de contractions utérines

violentes qui expriment du corps et chassent vers la tête, déjà en partie dégagée, une masse considérable du sang de l'enfant. » De même, Carrière « du fait de la compression prolongée du crâne, la pression sanguine peut s'élever, fait éclater les vaisseaux et l'hémorragie se produit... Les circulaires du cordon peuvent, en comprimant la jugulaire, entraîner une grosse exagération de la pression sanguine dans les vaisseaux méningés. » Etienne Martin et Paul Ribierre, remarquant la coexistence relativement fréquente des hémorragies méningées avec les hémorragies ponctuées sous-séreuses, écrivent : « Pour nous, ces dernières, au même titre que les hémorragies méningées proprement dites, relèvent de deux facteurs identiques : la fragilité des vaisseaux et les modifications de la tension vasculaire. Il ne faut pas méconnaître d'ailleurs que ces modifications de tension peuvent reconnaître pour cause des troubles de la fonction respiratoire. Les hémorragies méningées ont été fréquemment observées à la suite de circulaires du cordon. Elles peuvent être en rapport avec des manœuvres criminelles. » On pourrait multiplier les citations de cet ordre. Le fait qu'il faut noter c'est que de nombreux auteurs attachent une grande importance à l'augmentation de la pression de dedans en dehors, surtout s'opposant à la pression de dehors en dedans et que les résultats expérimentaux obtenus par l'augmentation schématique de la pression intravasculaire sont bien superposables à ceux que l'autopsie montre dans les hémorragies méningées.

Il faut noter enfin que l'augmentation brusque de

pression par injection brutale est, par certains points, comparable à l'action du « dérapage » d'un forceps mal posé ; un forceps qui dérape est un forceps dangereux, le fait a déjà été noté. Son danger doit être non seulement dans la variation brutale de la pression extérieure, mais encore dans la modification brusque de la tension intravasculaire.

Pour résumer l'étude de la question des sources de l'hémorragie et des facteurs qui interviennent dans la production de celle-ci, on peut écrire : le sang provient essentiellement des vaisseaux pie-mériens et accessoirement, dans une proportion cependant variable, des vaisseaux contenus entre les feuillets de la tente du cervelet ou même de la faux du cerveau. Léopold Meyer et Hauch, dans une statistique faite sur 1.200 accouchements, considèrent que la rupture de la tente semble avoir causé la mort dans un pour 100 des cas. Les autres sources d'hémorragie sont accessoires : les unes très importantes, mais très rares, les sinus ; les autres rares, sinon douteuses, les veines du cortex, affluents des sinus longitudinal supérieur et latéral. Les principaux facteurs de rupture vasculaire sont : pour les vaisseaux pie-mériens, les courant qui se forment dans le liquide céphalo-rachidien sous l'influence des mouvements de flexion et de déflexion de la tête, et l'hypertension intraveineuse dont l'origine peut être très variable, contractions utérines vidant de son sang le corps fœtal, gêne apportée à la circulation de retour par circulaire, expression du corps dans les sièges, surtout avec compression du cordon, etc. L'augmentation exagérée de la pression exté-

rieure et surtout sa localisation sont des facteurs très importants. Enfin pour les vaisseaux de la faux et de la tente, leur déchirure est essentiellement produite par deux facteurs : la rupture des feuillets entre lesquels ils sont inclus, donc les déformations crâniennes et l'hypertension intravasculaire qui, expérimentalement, suffit à produire leur déchirure et même la rupture du feuillet fibreux qui les recouvre. L'influence pernicieuse des prises incorrectes de forceps, comme des prises dérapant, est certaine. Par contre l'influence des chevauchements anormaux paraît plus douteuse.

Les dysgénésies vasculaires prennent une importance considérable puisqu'elles vont favoriser les ruptures des parois. Elles peuvent être sous la dépendance des facteurs les plus variés : infections ou intoxications in utero, en particulier syphilis. Le prématuré sera aussi facilement lésé. La présence de ces véritables malformations vasculaires peut expliquer les hémorragies en apparence non traumatiques, apparaissant après un travail normal : le traumatisme physiologique a suffi. Plus souvent il y aura une association des facteurs : traumatisme et lésion vasculaire.

Enfin, au point de vue pathogénique, les auteurs américains insistent sur les tendances hémorragipares que présentent les enfants dont le temps de coagulation et le temps de saignement sont augmentés, faits qu'ils ont constatés chez les nouveau-nés présentant des hémorragies encéphaliques.

Il ne reste plus, au point de vue pathogénique, qu'à envisager quelques questions d'un autre ordre. Tout

d'abord pourquoi l'hémorragie s'arrête-t-elle dans la majorité des cas. M. Bar considère que l'arrêt de l'hémorragie est dû à l'établissement de la respiration, qui agit en diminuant la tension intraveineuse. Par ailleurs, la tolérance du crâne de l'enfant à la distension a été notée. Il faut remarquer que les crânes mous se laissent plus facilement modeler et aussi plus facilement distendre ; ils souffriront moins d'un épanchement volumineux.

Enfin les rapports pathogéniques entre d'une part les fractures et les enfoncements, d'autre part les hémorragies méningées, doivent être indiqués. La fracture s'accompagne fréquemment mais non toujours, d'hémorragie méningée. Celle-ci peut être due à une lésion directe des vaisseaux méningés moyens, avec rupture dure-mérienne. Elle peut être aussi un phénomène concomittant à la fracture et distinct d'elle : le même traumatisme qu'a causé la fracture devant être considéré comme responsable de l'hémorragie méningée, relevant alors de sa pathogénie habituelle. La fracture peut compliquer un enfoncement. Celui-ci peut exister isolément. Il se complique assez rarement d'hémorragie méningée. M. Bar remarque « qu'il existe un lien entre l'hémorragie méningée et l'enfoncement osseux et que l'enfoncement diminue les chances d'hémorragie intra-dure-mérienne. » De même, M. Brindeau considère que : « L'enfoncement forme comme une soupape de sûreté à la compression intra-crânienne, tandis que si la voûte osseuse résiste, tout le sang se précipite dans les vaisseaux méningés. »

M. Commandeur, étudiant aussi les rapports de l'hé-

morragie méningée et de l'enfoncement, conclut : « Lorsqu'une tête franchit le détroit supérieur au prix d'une dépression, le traumatisme crânien a son maximum au point enfoncé ; une fois la dépression produite, le diamètre de la tête qui lui correspond s'est réduit suffisamment pour que l'engagement puisse se faire ; la tête échappe alors à toute compression en masse. Mais lorsqu'il ne se produit pas d'enfoncement, la tête subit une compression globale intense et sur une vaste surface très favorable à la production d'une hémorragie méningée... Cette absence des lésions intra-crâniennes dans les cas d'enfoncements crâniens explique la tolérance remarquable d'un certain nombre de nouveau-nés pour une lésion qui paraît de prime abord aussi sérieuse. »

Symptômes de l'Hémorragie méningée traumatique du Nouveau-Né

Les symptômes de l'hémorragie méningée chez l'enfant sont souvent très frustes. Elle peut être souvent soupçonnée mais rarement affirmée. Elle se traduira par des signes d'inhibition, de compression ou d'excitation très diffus du système nerveux central. Certains auteurs ont décrit des signes de localisation très précis, permettant le diagnostic du siège de l'hémorragie. Ces signes sont évidemment intéressants à connaître. Cependant peu d'auteurs actuels admettent la possibilité d'un diagnostic aussi précis. Celui-ci suppose d'ailleurs une hémorragie limitée et un système nerveux déjà spécialisé, pouvant donner une réponse précise à une lésion déterminée. L'existence de ces deux conditions essentielles, indispensables à établir avant toute discussion diagnostique, devra d'abord être démontrée. Enfin le tableau clinique de l'hémorragie méningée est très différent immédiatement après la naissance et dans les jours qui suivent celle-ci, quand l'enfant survit. Une dernière remarque générale est nécessaire : il n'est pour ainsi dire aucun symptôme absolument constant et par ailleurs les symptômes, qui peuvent être rencontrés, sont nom-

breux. On les décrit forcément au complet dans un tableau symptomatique schématique. Il nous faudra revenir longuement sur les cas les plus fréquents : ceux où quelques-uns de ces symptômes existent seuls, isolément, permettant, comme nous le disions en commençant, une simple présomption et non une certitude. Les meilleurs d'entre ces signes, ceux que fournit la ponction lombaire, sont eux-mêmes d'une interprétation souvent très délicate. Ces remarques préliminaires étaient nécessaires pour permettre de comprendre l'opposition qui existe entre un tableau symptomatique paraissant très complet, très net, et un diagnostic le plus souvent difficile.

Nous étudierons successivement : l'hémorragie méningée immédiatement après la naissance, dans ses diverses modalités ; les symptômes dans les premiers jours après la naissance, tableau complet d'abord, puis cas cliniques les plus fréquents ; avec Seitz, nous verrons comment des signes ou des syndrômes de localisation ont été décrits. Enfin, les résultats fournis, pour le diagnostic, par la ponction lombaire, seront étudiés.

SYMPTOMES DE L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE IMMÉDIATEMENT APRÈS LA NAISSANCE.

Il s'agit en règle, dans les cas envisagés ici, d'un accouchement laborieux pour une cause quelconque. Il faut à nouveau remarquer que le traumatisme obstétrical ne pourrait être exactement apprécié. Un accouchement spontané, en apparence normal, peut imposer au

foetus un traumatisme tout à fait anormal si le foetus est débile ; un crâne mal ossifié subira difficilement des compressions cependant tout à fait physiologiques ; des vaisseaux à parois altérées résisteront mal à des suppressions internes peu considérables. Il faut se souvenir que, pour M. Demelin, l'hémorragie est fonction de choc du liquide céphalo-rachidien et que l'extraction d'un enfant à travers une boutonnière trop étroite au cours d'une opération césarienne a pu suffire à produire une hémorragie méningée. On ne peut donc rejeter le diagnostic d'hémorragie méningée parce que l'accouchement a semblé normal. Il n'en reste pas moins que, le plus souvent, l'accouchement aura été difficile et l'extraction artificielle ou bien que l'enfant sera né par le siège. Déjà, avant l'accouchement, il est fréquent de noter des signes de souffrance du foetus, soit une issue prématurée du méconium, teintant le liquide amniotique, soit des modifications des bruits du cœur qui s'accélèrent ou se ralentissent, deviennent irréguliers ou s'assourdissent.

L'enfant peut naître en apparence normal : il crie de suite, vigoureusement ; les battements du cordon et du cœur, le rythme respiratoire sont réguliers ; la coloration des téguments n'offre rien de spécial. C'est certainement le cas le plus rare, observé dans le cas 27. Plus fréquemment, l'enfant naît simplement étonné : un peu violacé, ayant de bonnes contractions du cordon et du cœur, il reste quelques secondes ou une minute sans respirer. La moindre excitation périphérique suffit et il se met à respirer et à crier. Dans la majorité des cas, l'enfant

naît en état de mort apparente, terme qu'avait proposé Desormeaux pour désigner l'état où est le fœtus « lorsqu'il ne présente que de très faibles signes de vie, ou même qu'il n'en présente point du tout, et qu'en même temps il n'offre aucun signe évident de mort (Naegele) ». Les caractéristiques cliniques de cet état sont toutes contenues dans la définition qu'en a donnée M. Demelin : « La mort apparente du nouveau-né comprend plusieurs états pathologiques distincts dans lesquels les fonctions et propriétés de la vie sont suspendues ou affaiblies au point de faire croire à la mort et présentent comme signes communs, l'absence du cri, des troubles respiratoires et circulatoires et la résolution musculaire. » C'est qu'en effet aucun signe clinique ne permet à cette période de rapporter à l'hémorragie méningée la mort apparente de l'enfant. Il en existe deux formes principales : la forme blanche et la forme bleue. L'asphyxie blanche paraît être plus rare. Nous n'en avons noté qu'un seul cas : observation 22. Les soins nécessaires pour ranimer l'enfant ont dû être longuement prolongés. L'asphyxie blanche semble être en effet une forme sévère. L'asphyxie bleue peut avoir une telle intensité que M. Demelin la nomme « apoplexie noire ». Il semble inutile de les décrire ici longuement. En règle, les battements cardiaques existent faibles, irréguliers, ralentis ou précipités ; la respiration ne s'établit que lentement, très irrégulière au début. L'enfant est flasque, sans cri. Rien de spécial à noter non plus dans les soins à donner à l'enfant, sauf que les manœuvres brutales sont à rejeter ; il est dangereux de risquer d'augmenter la pression intra-crânienne

par des manœuvres comme celles de Schultze par exemple. Dans les cas favorables, il est possible d'arriver à ranimer l'enfant soit complètement, tout redevenant en apparence normal, soit de façon bien incomplète, l'enfant restant flasque, dans une torpeur profonde. Dans d'autres cas, la respiration ne peut arriver à s'établir ; au contraire, le cœur faiblit progressivement et l'enfant meurt, quelle que soit la valeur des soins donnés. Enfin, le fœtus peut être extrait mort, sans battements cardiaques, sans respiration, impossible à ramener. On sait combien il est difficile parfois d'affirmer l'absence de contractions soit dans la tige funiculaire soit au niveau du cœur. L'hémorragie méningée, qui tue le fœtus in utéro, ne paraît pas exceptionnelle ; plus souvent encore l'enfant ne fait qu'une ou deux inspirations et meurt.

SYMPTOMES DE L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE DANS LES JOURS QUI SUIVENT LA NAISSANCE.

L'enfant peut mourir dans les heures qui suivent la naissance, sans avoir présenté rien de particulier. C'est habituellement le cas des enfants qui n'ont pu être complètement ranimés : ils sont restés flasques, ne criant pas mais gémissant par intervalles, ayant par instant des crises d'irrégularité du pouls et surtout de la respiration. La fontanelle antérieure peut être tendue, la température centrale s'abaisser. Parfois, fait important, apparaissent des crises de cyanose. Le reste de l'examen est négatif. Peu à peu la respiration devient encore plus irrégulière, de véritables périodes d'apnée font croire à la

mort de l'enfant. Elle survient en général dans les 12 à 18 heures qui suivent la naissance.

L'enfant survit. C'est alors que peuvent survenir des symptômes témoignant d'une lésion du système nerveux, le terme lésion étant pris dans son sens le plus large. Tout d'abord un état général particulier : l'enfant est ou bien *agité*, criant sans cesse, ou bien trop sage, trop calme, dans une *torpeur* excessive. Impossible de spécifier plus exactement. Son *cri* est aussi rarement normal : ou bien il est comme étranglé, ou bien souvent il est faible. Parfois l'enfant gémit simplement, petit gémissement pénible à entendre et qui attire l'attention.

Des signes plus précis vont apparaître et avant tout les *convulsions*. Elles ne sont pas constantes. Elles sont cependant fréquentes. Ce peut être le premier signe d'une hémorragie méningée. Elles apparaissent vers le 2^e ou 3^e jour, rarement avant. Il nous a été permis d'assister à deux crises typiques : observations 27 et 28. Ces deux crises étaient d'ailleurs assez différentes, en particulier par la localisation des premières secousses convulsives. De même, dans l'observation 33, où les convulsions étaient évidemment d'étiologie complexe, syphilis chez la mère, intoxication exogène vraisemblable, hémorragie méningée chez l'enfant, les secousses convulsives n'étaient pas d'égale intensité au niveau des diverses parties du corps. La localisation des convulsions, tout au moins au début de leur apparition, leur prédominance sur tel ou tel segment, sont deux faits certains dans nombre de cas. Ils sont d'ailleurs signalés par beaucoup d'auteurs. Il nous est impossible de savoir s'ils ont, chez

le nouveau-né, la même valeur, au point de vue localisation des lésions; qu'ils peuvent avoir dans certains cas chez l'adulte. Nous avons pu noter aussi l'absence, dans nos cas, de phase tonique ou sa grande brièveté, l'absence de modifications pupillaires. L'enfant de l'observation 33 présentait un véritable état de mal dont le pronostic paraissait extrêmement réservé; il a cependant guéri, une fois sans doute désintoxiqué; l'hémorragie méningée n'était chez lui qu'un épiphénomène. Il est intéressant de relever ce cas pour montrer jusqu'où peut aller, dans des cas exceptionnels, il est vrai, la réaction convulsive. Il semble inutile d'insister ici sur les caractères ordinaires des convulsions. On peut signaler le retour très rapide à l'état apparemment normal. Les convulsions peuvent être réduites au minimum. Fréquemment les mères ou les nourrices signalent que l'enfant a eu des convulsions « dans les yeux » ou dans les membres supérieurs. Il est vraisemblable qu'il s'agit bien souvent des petits mouvements spasmodiques et physiologiques que présente le nouveau-né. Phénomène capital pour le diagnostic de l'hémorragie méningée, car, comme nous le verrons, la grande crise de convulsions est, chez le nouveau-né, exceptionnelle en dehors de cette affection, cette crise va se répéter pendant quelques jours, 3 ou 4 en moyenne, parfois plusieurs fois par jour, puis elle ne se reproduira plus si l'évolution est favorable.

M. Bieulac, étudiant, dans une thèse récente, la sémiologie des convulsions infantiles, insiste sur l'importance de l'unilatéralité des convulsions et de la congestion de la face comme signes d'organicité et surtout sur l'im-

portance de l'existence d'une phase tonique comme élément de gravité de la crise. Il considère la convulsion clonique comme un réflexe médullaire favorisé par le développement incomplet du cerveau, alors que la convulsion tonique peut au contraire naître de tout l'axe cérébro-spinal. François Franck a montré qu'à une excitation faible correspond une secousse clonique et que, pour obtenir une réaction tonique, il faut une excitation plus intense. Les convulsions du nouveau-né peuvent sans doute comporter une phase tonique. M. Bieulac en cite un exemple, au 3^e jour après un accouchement pénible par le siège ; la convulsion fut unilatérale droite ; l'enfant devint comitial à 7 ans. Ces considérations sont importantes à retenir. Nous n'avons pu observer ni convulsions restant unilatérales, ni convulsions toniques.

Dans l'intervalle des crises convulsives, ou bien en leur absence, quels sont les symptômes que peut présenter, dans les premiers jours après la naissance, l'enfant ayant une hémorragie méningée ? Peut-il, tout d'abord, présenter des *paralysies* plus ou moins localisées : hémiplégie, monoplégie ou paraplégie. Sans enipiéter sur le chapitre suivant, il est permis de dire que nous n'avons jamais constaté le fait, mais qu'il semble admis par quelques auteurs. M. Demelin parlant de convulsions, écrit : « Un membre, ou les deux du même côté demeurent plus flasques que les autres. L'hémiplegie vraie est exceptionnelle. » M. Brindeau, de même, écrit : « Dans certains cas, on s'aperçoit qu'un des membres est plus ou moins flasque ; il ne remue pas, tandis que les autres membres s'agitent. » L'existence

de paralysies vraies d'origine centrale serait intéressante à démontrer chez le nouveau-né, ou du moins il serait important de savoir à quel moment la lésion des zones motrices se traduit par une paralysie dans le domaine correspondant. Dans les cas d'hémorragie méningée, les lésions anatomiques sont trop diffuses et il semble bien que les impotences fonctionnelles signalées soient dues à des phénomènes d'inhibition plus qu'à des destructions localisées. Leur constatation garde donc une grande importance comme signe de lésion encéphalique, sans que, peut-être, il faille chercher à aller au-delà.

M. Moussous, intervenant dans une discussion à propos d'une observation présentée par M. Lafond, concernant un enfant mort d'hémorragie méningée, déclare : « A quel moment de la vie extra-utérine des lésions des zones motrices produisent-elles des troubles moteurs ? Car, à la naissance, même les anencéphales ne présentent aucun trouble de cette nature... D'après certaines observations, un peu douteuses, il m'a paru qu'ils se produisaient vers le 3^e ou 4^e mois. » MM. Fieux, Andérodias n'ont pas, non plus, constaté de paralysie à la naissance.

Un symptôme beaucoup plus fréquent et dont l'importance diagnostique est grande, est constitué par des crises de *cyanose*. A la fin d'une crise convulsive typique, il nous a été donné d'assister à une petite crise de cyanose, intermédiaire entre les convulsions et le retour à la normale. Chez certains enfants, crises convulsives et crises de cyanose coexistent, séparées. Chez d'autres, enfin, les crises de cyanose existent seules. Elles sont

très fréquemment notées dans les observations. D'intensité variable, ne présentant ici rien de particulier dans leur symptomatologie, on est tenté de les considérer comme de véritables crises convulsives abortives, viscérales et leur apparition doit, au même titre que la convulsion vraie, attirer l'attention.

Il est un autre signe qui permet de penser à une lésion du système nerveux : c'est *l'état du tonus général* de l'enfant. Bien souvent il est ou flasque avec nuque ballante, ou raide, soit dans la totalité, soit au niveau des membres inférieurs ou de la nuque. Très exceptionnellement la raideur généralisée pourrait rappeler celle du tétanique. Le plus souvent ce signe est assez délicat à rechercher, en s'aidant de tous les procédés : enfant couché, enfant tenu sous les aisselles et qu'on essaye de mettre debout sur le lit. Chez le nouveau-né, la contraction est bien difficile à affirmer. Par contre, la flaccidité est évidente, mais il est vrai qu'on la rencontre chez tous les cachectiques, hypoalimentés, etc...

Il ne semble pas qu'on puisse tirer un renseignement de *l'examen des réflexes* tendineux ou cutanés. Chez de très nombreux nouveau-nés, normaux ou non, dans les cas d'hémorragie méningée qu'il nous a été donné d'examiner, nous avons toujours trouvé des réflexes tendineux égaux, plus ou moins vifs, généralement vifs dans les hémorragies méningées mais égaux des deux côtés. La recherche du réflexe cutanéplantaire n'a donné aucun résultat.

L'examen des pupilles de même, ne nous a fourni aucun renseignement. Examinées pendant les crises, elles

ne nous ont pas paru modifiées. Cependant l'inégalité pupillaire, le myosis, la mydriase ont été nombre de fois signalées, sans que cependant les auteurs aient voulu en tirer des conclusions au point de vue localisation. La *stase papillaire* aurait été constatée, mais cette recherche est difficile et n'aurait pas l'importance qu'elle peut avoir chez l'adulte (Seitz). L'œdème papillaire transitoire a été attribuée, par Froin et Boidin, à une irruption sanguine dans l'espace sous-vaginal du nerf optique avec compression par le coagulum. Le *nystagmus*, spontané ou provoqué par la pression sur la fontanelle antérieure, est signalé comme un signe intéressant. Il semble bien exceptionnel et encore faut-il se souvenir de la fréquence, chez le nouveau-né normal, de secousses nystagmiformes.

La *tension des fontanelles* est un signe capital, relevé par tous les auteurs. Il est avant tout facile à constater au niveau de la fontanelle antérieure. C'est à ce niveau aussi que vont s'apprécier aisément, dans certains cas, les améliorations de la pression intracrânienne et intrarachidienne après les ponctions lombaires répétées. Parfois aussi, cependant, l'augmentation de cette pression pourra être perçue au niveau d'une fontanelle postérieure persistante ou même au niveau d'une suture, ou de l'union de plusieurs sutures, le pariétal s'écartant de l'occipital ou du temporal par exemple. Nous verrons ultérieurement qu'on a voulu décrire ainsi un véritable signe de localisation de l'hémorragie, les sutures et les fontanelles accessoires bombant du côté de l'épanchement. Dans l'observation 29, nous croyons pouvoir

affirmer l'existence de ce signe. Il est vrai qu'il devait s'agir d'un céphalématome interne et non d'une hémorragie méningée proprement dite. Il faut noter dans cette observation, au sujet du symptôme actuellement décrit, que les fragments du pariétal fracturé étaient eux-mêmes repoussés en dehors.

Les *modifications du pouls et de la respiration* sont très instantanées. Classiquement le pouls est ralenti, la respiration ralentie ou accélérée. Il semble qu'en fait, les premières heures une fois écoulées, les rythmes respiratoires et cardio-vasculaires soient peu troublés.

La *température centrale* reste bien souvent sans modifications. Elle peut descendre au début, fait quasi constant chez les enfants qui vont rapidement mourir. Elle s'élève parfois dans les jours qui suivent, ce qui paraît de bon pronostic (Lance), fièvre de résorption (Froin) ; elle peut atteindre $38^{\circ}5-39^{\circ}$.

Un fait quasi constant, c'est la *difficulté* qu'on éprouve à *alimenter* ces enfants : ils refusent le sein ou le biberon, laissent s'écouler hors de leur bouche le lait que l'on y verse au verre ou à la cuillère. S'agitant et criant, ou bien complètement inertes, ils font quelques mouvements de déglutition ou de succion puis s'arrêtent.

Aussi leur *courbe de poids* baisse-t-elle rapidement. Cette perte de poids semble bien n'être en rapport qu'avec le défaut d'alimentation. Chez les enfants qu'on peut arriver à faire boire suffisamment, la courbe de poids est satisfaisante : exemples les observations 19 et 20, etc. Les selles n'ont rien de spécial et les vomissements sont exceptionnels.

Le *dermographisme* a été signalé, de même que la *circulation veineuse collatérale* : dans l'observation 20, elle était marquée au niveau des régions temporales et a nettement rétrocedé, en même temps que l'état général s'améliorait.

Des auteurs américains, Green, Rodda, Foote, ont attiré l'attention sur le *retard de la coagulation du sang* et l'*augmentation du temps de saignement* chez les nouveau-nés présentant des hémorragies encéphaliques. Le premier temps serait de 7 minutes et le deuxième de 3 minutes et demi, chez les nouveau-nés normaux. Chez les enfants qui meurent d'hémorragie, ces temps seraient de 39 et de 11 minutes.

L'*exophtalmie* a été signalée. M. Commandeur l'attribue à une congestion veineuse des tissus de la loge postérieure de l'œil, par suite d'un rétrécissement de la fente sphénoïdale, consécutif à un véritable modelage de la base. M. Brindeau a vu de semblables cas. L'observation 10 est un exemple de cette exophtalmie unilatérale, avec hémorragie méningée, sans fracture du crâne. On peut rapprocher de ces faits ce que les anciens accoucheurs constataient parfois, lors de compressions particulièrement violentes : l'œil était véritablement énucléé et pouvait même, paraît-il, être projeté sur le sol.

MM. Guillain et Vincent ont attiré l'attention sur la possibilité d'*albuminurie massive* au cours des hémorragies méningées. Il est difficile mais possible de recueillir les urines des nouveau-nés. Nous avons recherché deux fois cette albuminurie sans succès. Il serait intéressant de poursuivre cette recherche.

La *paralysie faciale*, quand elle existe, nous a toujours paru à type périphérique et due à la compression directe du tronc nerveux constitué. Nous verrons que certains auteurs admettent la possibilité d'une paralysie faciale d'origine centrale.

Tels sont les divers symptômes qui peuvent être retrouvés chez les nouveau-nés présentant une hémorragie méningée. On peut dire que jamais le tableau clinique ne sera au complet. Bien au contraire, il est habituellement très fruste. Les antécédents traumatiques nets manquent rarement. Ce sont eux qui attirent généralement l'attention et font surveiller étroitement l'enfant, surtout s'il est né en état de mort apparente et a dû être ranimé. Le diagnostic sera posé, selon les cas, soit au moment de l'apparition de crises de cyanose ou de convulsions, soit en présence de signes beaucoup plus légers, tels qu'une tension exagérée de la fontanelle, des modifications persistantes du pouls ou de la respiration. Un des cas les plus fréquents est celui d'un enfant qui reste abattu, avec un cri faible et dont l'alimentation est difficile. Ces seuls signes, comme une agitation constante d'ailleurs, doivent retenir l'attention. Il est enfin des cas où seule une ponction lombaire, faite systématiquement en raison de la difficulté de l'accouchement, peut faire poser le diagnostic : c'est le cas réalisé dans les observations 25-26.

On voit combien les symptômes peuvent être frustes et comment un épanchement peut facilement passer inaperçu. Parrot, en 1875, étudiant il est vrai l'hémorragie chez les athrepsiques, terminait son étude magistra-

le par ces conclusions qu'il faudrait pouvoir citer en entier : « L'observation clinique ne révèle aucun symptôme que l'on puisse considérer comme un signe de l'hémorragie intra-crânienne... Les manifestations nerveuses sont tout à fait exceptionnelles chez les nouveau-nés à l'autopsie desquels on constate une hémorragie encéphalique puisque sur 34 cas nous avons noté trois fois seulement des convulsions et chez deux autres malades du coma et de la contracture... Si l'on excepte des cas très rares dans lesquels on sera autorisé à soupçonner l'existence de l'hémorragie intra-crânienne, on peut dire que celle-ci ne se révéla, durant la vie, par aucune manifestation caractéristique. » Dans l'hémorragie traumatique, les antécédents et surtout le contraste entre les signes, mêmes minimes, constatés et l'aspect général, le poids, la taille de l'enfant, généralement normaux, doivent bien souvent permettre le diagnostic.

SYMPTOMES DES HÉMORRAGIES LOCALISÉES

En présence des conclusions précédentes, alors qu'il est bien entendu que, très souvent, même le simple diagnostic d'hémorragie méningée sera très difficile à poser, peut-on espérer aller au delà et à faire un diagnostic de localisation ? Il est certain que, plus tard, après des mois, sinon des années, s'il persiste une lésion cicatricielle localisée du tissu nerveux ou méningé, une localisation deviendra possible de par l'observation clinique des signes observés. Mais la chose est-elle possible d'emblée, immédiatement après la naissance ? Seitz, en 1907,

a longuement discuté le problème et a répondu par l'affirmative. Il a décrit essentiellement trois syndrômes : les hémorragies supratentoriales ; les infratentoriales auxquelles il rattache les hémorragies ventriculaires ; enfin les formes mixtes.

Les classifications et conclusions de Seitz ont paru un peu schématiques aux auteurs français. M. Brindeau, observant un syndrome correspondant à une hémorragie supratentoriale, trouva un épanchement sous la tente. M. Demelin écrit « classement plus théorique que conforme à la réalité, car les espaces sous et intra-arachnoïdiens des deux étages communiquent entre eux, si bien que les hémorragies fusent d'un étage dans l'autre. » (Duret). Dans nos observations, nous n'avons jamais pu établir de diagnostic précis. Cependant, alors que maintenant peut se poser la question d'une intervention directe, il est indispensable de voir rapidement quelles sont les idées directrices du travail de Seitz qui a recueilli 13 observations. Elles répondent sans doute à des types peu fréquents mais très importants.

La première question qui se pose est de savoir si vraiment il existe des hémorragies localisées, soit au-dessus, soit au-dessous de la tente du cervelet, et s'il existe des hémorragies unilatérales. Nous avons déjà répondu sur ce point en étudiant l'anatomie pathologique et admis la possibilité d'hémorragie au moins prédominante en une région, bien que nos observations personnelles soient peu en faveur de cette conclusion.

En second lieu se pose la question de la spécialisation, dès la naissance, des divers centres cérébraux. Seitz

semble l'admettre. Il rappelle des expériences antérieures et des expériences personnelles. Celles de Soltmann ont consisté « chez les nouveau-nés de chiens, chats et lapins, à mettre à nu l'écorce cérébrale et à exciter, par le courant électrique la région corticale. Il n'a pu obtenir de réaction. Il semblerait, d'après ces expériences, que les centres psychomoteurs ne possèdent aucune faculté, chez le nouveau-né humain, et qu'il ne peut y avoir arrêt de la fonction par lésion. » Les expériences de Soltmann ont été refaites par Tarchanoff, Paneth, qui aboutirent au même résultat. « Westphal les reprit sur un jeune nourrisson présentant une perte de substance congénitale du crâne et chez lequel le cerveau n'était recouvert que par la pie-mère. Il trouva que les centres cortico-moteurs n'étaient pas électriquement excitables. » Seitz excita lui-même mécaniquement le cerveau de deux fœtus, présentant des anomalies osseuses et encéphaliques ; dans un cas, il n'obtint aucune réponse, mais dans l'autre il provoqua des contractions dans les muscles des membres. Ces expériences ne paraissent probantes, à Seitz, ni chez les animaux à développement très différent de celui du fœtus humain, ni chez des anormaux où le développement du cerveau est défectueux ; mais il rappelle qu'« Henoch décrit un cas de contractions cloniques du côté gauche, chez un enfant extrait au forceps, à la suite de compression de la région corticale motrice droite. » Nous avons vu, en étudiant les paralysies motrices, combien il fallait être réservé à ce sujet.

Les 13 observations ayant permis à Seitz d'établir son

mémoire sont naturellement 13 cas mortels puisque le contrôle de l'autopsie était indispensable.

L'hémorragie supratentoriale a été rencontrée 7 fois. La survie a été en moyenne de 5 jours, alors qu'elle a été de 4 jours dans les infratentoriales et de 2 jours dans les mixtes. Cette survie plus longue s'expliquerait par l'action de la tente qui empêcherait et l'écoulement du sang et la compression du cervelet et du bulbe. La ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de sang.

A côté des symptômes de compression cérébrale communs à toutes les hémorragies, les symptômes propres à cette localisation sont les suivants : Agitation et cris continuels ; pas de cyanose mais pâleur de tout le corps à cause de la grande quantité de sang épanché et de l'intensité de la constriction vasculaire ; raideur de la nuque peu accentuée, au contraire de ce qui existe dans les infratentoriales ; tension de la fontanelle bregmatique très précoce ; respiration longtemps régulière, le bulbe étant respecté ; dermatographisme très accentué ; possibilité de signes d'irritation ou de destruction corticale, au niveau de la face et des membres.

Le diagnostic du côté lésé peut être fait, et a été fait dans 5 cas sur 7, par la recherche de la tension des sutures des deux côtés, en particulier au niveau de la fontanelle lambdoïde : du côté lésé, les sutures sont béantes et ont perdu leur mobilité. Les signes de lésion corticale, quand ils sont unilatéraux, permettent aussi le diagnostic du côté atteint.

La lésion corticale se traduit soit par de la paralysie,

soit par des mouvements convulsifs. Ces deux modes de réaction peuvent se succéder dans un même muscle : celui-ci, paraissant paralysé, peut être agité de convulsions au moment d'une crise, ou bien, inversement, un muscle raidi par la contracture peut passer en un instant à l'état de complète flaccidité. Une paralysie d'origine centrale peut être observée au niveau des diverses régions : paralysie faciale d'origine centrale qui, en général, n'apparaît qu'au 2^e ou 3^e jour et va en s'aggravant, au contraire de la paralysie d'origine périphérique, immédiate et progressivement améliorée — hémiplegie avec paralysie faciale, si la lésion siège au niveau de la capsule interne — paraplégie avec raideur, convulsions, exagérations des réflexes — atteinte du grand hypoglosse avec déviation de la langue du côté paralysé — lésion du spinal avec paralysie ou contracture du muscle sterno-cléido-mastoïdien — atteinte du trijumeau avec trismus ou relâchement du maxillaire inférieur si la lésion est bilatérale — Signes oculaires variés : ptosis, strabisme, myosis et mydriase, ce dernier signe est d'un pronostic fâcheux. Tous ces symptômes sont considérés, par Seitz, comme d'origine cortico-centrale. Il insiste cependant sur la prudence avec laquelle il faut les interpréter, les phénomènes variant d'un moment à l'autre et des dispositions inverses pouvant s'observer. Les signes oculaires, en particulier, ne peuvent être employés pour la localisation, même quand ils sont unilatéraux. Rustmer et Riller considèrent les lésions des IV^e et VI^e paires crâniennes comme symptomatiques d'épanchements de la base, les lésions des III^e et VII^e paires comme symptôma-

tiques d'épanchements au niveau de leurs origines réelles. Seitz rattache ces troubles à des lésions centrales corticales. Bien observés, ils peuvent donc concourir très utilement au diagnostic de localisation exacte, et en tous cas caractérisent les épanchements au-dessus de la tente.

L'hémorragie infratentoriale a été rencontrée trois fois. La survie est très courte, en moyenne 4 jours, car le cervelet et le bulbe sont directement menacés. La ponction lombaire donne du sang, en abondance plus ou moins grande. Une irruption de l'hémorragie au-dessus de la tente n'a lieu qu'au cas d'épanchement très volumineux.

L'enfant est très calme, endormi ; il est bleuâtre, cyanosé, surtout au moment des crises de convulsions toniques ou cloniques ; la raideur de la nuque, l'opisthotonos, les contractures des membres sont fréquents et intenses ; la fontanelle bregmatique est peu ou pas tendue, au début tout au moins ; les troubles de la respiration sont très marqués.

Peu à peu apparaissent des symptômes qui rappellent ceux des hémorragies supratentoriales. En effet, l'épanchement comprime le confluent sinusien et les sinus avoisinants et amène de la stase dans ces vaisseaux, d'où œdème cérébral. La fontanelle se tend ; des secousses convulsives, rapidement bilatérales, apparaissent au niveau des muscles palpébraux et buccaux, dans toute la région du facial et des oculomoteurs ; du nystagmus, du strabisme sont notés ; l'état tonique des membres s'exagère, d'origine à la fois corticale médullaire.

Les hémorragies ventriculaires ressemblent beaucoup aux infratentoriales. Cependant la tension de la fontanel-

le est plus précoce et l'agitation fréquente. L'enfant est cyanosé. Des contractures, des signes oculaires existent.

Parmi les *signes spinaux*, la contracture des membres est le plus important. En général, la raideur est plus marquée au niveau des membres supérieurs, ce qu'expliquent les coupes congelées en montrant que l'accumulation du sang est plus considérable autour du segment médullaire cervical qu'autour du segment lombaire. Cependant, quand l'hémorragie est très abondante, des signes purement lombaires peuvent apparaître, érection, rétraction de la peau du scrotum.

Dans les *hémorragies mixtes*, l'épanchement est de grande abondance, aussi volumineux que dans les hémorragies supratentoriales. La mort est rapide, a lieu de 12 heures à 4 jours après la naissance. On retrouve les signes d'irritation lombaire : érection, etc. ; d'irritation du bulbe : opistotonos, raideur de la nuque et des membres, etc. ; d'irritation corticale : contractures puis paralysies dans la zone du facial, trijumeau, oculomoteurs, etc. L'épanchement peut être si considérable qu'il n'existe plus aucun signe de localisation.

Dans le cas d'*hémorragie unilatérale*, nous avons vu comment, au cas d'épanchement supratentorial, le diagnostic peut parfois être fait soit par l'écartement et l'immobilité des sutures, soit par l'existence des troubles unilatéraux dans le domaine des nerfs crâniens. Ces troubles ne sont démonstratifs qu'au début. Par la suite, ils peuvent causer l'erreur. Le sang peut fuser de l'autre côté. En outre, un épanchement considérable comprime les sinus et autres vaisseaux, gênant la circulation de

retour. Au niveau de l'hémisphère préalablement non touché, un œdème notable peut se produire. Aussi les signes d'apparition secondaire, même unilatéraux, ne peuvent être retenus pour le diagnostic de localisation. D'ailleurs, en général, on assiste à la diffusion progressive des signes.

Tel est le rapide résumé du travail de Seitz. Nous ne reviendrons pas sur les critiques déjà faites antérieurement. Avec toutes les réserves nécessaires, il est intéressant à vérifier dans les cas limités qui, malheureusement, semblent bien exceptionnels. Dans la majorité des cas, nous l'avons vu, déjà le diagnostic simple de l'hémorragie méningée est délicat. Aussi, on comprend aisément qu'on ait cherché dans la ponction lombaire une méthode permettant, avant tout, un diagnostic positif.

LA PONCTION LOMBAIRE DANS L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE DU NOUVEAU-NÉ.

Elle peut être faite au moment de l'apparition d'un des symptômes permettant de penser à la possibilité d'une hémorragie méningée. Elle peut, par ailleurs, être faite systématiquement dès la naissance, sans attendre une manifestation clinique anormale, toutes les fois qu'en raison de la difficulté de l'accouchement, on est en droit de craindre une complication encéphalique. Cette ponction lombaire, très précoce, ne saurait être trop recommandée puisqu'elle peut parfois être le seul élément d'un diagnostic important et que, par ailleurs, elle est, comme nous le verrons par la suite, le premier temps ou le temps essentiel du traitement.

Recommandée par M. Hutinel, qui écrivait : « Il est à supposer que si on pratiquait de parti pris la ponction lombaire chez tout enfant, présentant à la naissance des phénomènes asphyxiques, même de courte durée, le nombre de cas d'hémorragie méningée paraîtrait plus considérable », elle fut l'objet d'un travail de M. Devraigne qui, le 8 avril 1904, publia, dans les *Annales de la Société obstétricale de France*, un article où, le premier, il exposait les résultats de cette intervention chez le nouveau-né. Le 21 juin 1906, il présentait une aiguille à ponction lombaire pour le nouveau-né et le nourrisson, petite canule trocard intermédiaire comme longueur et calibre à l'aiguille de Pravaz et l'aiguille à ponction lombaire pour adulte. M. Dutreix montra, dans sa thèse, les avantages de la ponction lombaire, pour le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée du nouveau-né. Ces faits ont été l'objet d'études publiées par MM. Brindeau, Cathala, Jeannin, etc. Une observation de M. Dutreix est particulièrement intéressante par ce fait qu'elle a permis, au cours de 4 ponctions successives, de suivre l'évolution du liquide retiré.

Cette intervention est absolument sans danger pour l'enfant. Elle ne comporte aucune technique particulière. Elle est certainement plus aisée que chez l'adulte, l'aiguille pouvant être directement enfoncée sans crainte de la fausser sur les lames de l'apophyse épineuse. On peut retirer 4 à 5 centimètres cubes de liquide. Elle peut et doit être répétée les jours suivants, s'il existe une hémorragie méningée. Nous allons voir d'abord les résultats obtenus dans les cas les plus favorables, puis nous

verrons les difficultés d'interprétation rencontrées trop fréquemment et sur lesquels il nous semble qu'on n'insiste pas assez, habituellement.

Le liquide, contenant une quantité de sang variable, peut être de *colorations* diverses. Il peut sembler être du sang absolument pur. Il peut ne teinter que légèrement le liquide normal. Ce qui a été dit pour l'adulte reste vrai pour le nouveau-né : on ne peut pas dire qu'il existe forcément un parallélisme rigoureux entre l'importance de l'hémorragie et l'aspect plus ou moins sanglant du liquide. Tout dépend en réalité de la consistance du caillot, de la rapidité de sa formation, du siège même de l'hémorragie. Pourtant, pratiquement, ce parallélisme existe dans la majorité des cas. Le sang peut être retrouvé, dans le liquide, de suite après la naissance.

Très rapidement la *xanthochromie* (Milian et Tuffier 1903) apparaît : après 24 heures (Milian 1904). Rien de spécial ne peut être noté chez le nouveau-né. L'érythrochromie n'a pu être constatée : on sait que, chez l'adulte, cette coloration, tirant sur le rouge, apparaît parfois du 6^e au 12^e jour au moment où l'hémolyse est à son maximum et où la transformation en pigments biliaires de l'hémoglobine libérée peut être incomplète ou non immédiate. Chez l'enfant, l'hémolyse paraît très rapide et le retour à la normale peut s'effectuer en quelques jours. Ce fait tient, évidemment, à ce que seuls survivent les enfants ayant une hémorragie de petite ou de moyenne intensité, ne se renouvelant pas. Ainsi s'expliquent aussi l'absence d'érythrochromie et la faible coloration fréquente du liquide.

Le culot de centrifugation contient des globules rouges et blancs. Il est intéressant de noter l'aspect de ces derniers : désintégrés, noyau ramassé, prenant fortement les colorants. La numération à la cellule de Nageotte est importante dans les cas limites.

L'albumine est augmentée, beaucoup au début, moins par la suite. Etant donné la faible quantité du liquide dont on dispose, on doit généralement se contenter de la recherche macroscopique avec l'acide azotique.

Ces liquides ne contiennent pas, en règle, de fibrine et ne coagulent pas. Il peut être intéressant, en face de liquides simplement xanthochromiques, d'y ajouter une goutte de sang ou de sérum frais, pour voir s'ils ne coagulent pas secondairement, ce qui les ferait rentrer dans les cas décrits sous le nom de syndrome de Froin. Nous n'avons pas obtenu de coagulation dans ces cas.

La tension du liquide céphalo-rachidien a été recherchée, avec l'appareil de Claude, dans plusieurs de nos observations, à la demande de M. Brindeau. On sait que les chiffres, considérés comme normaux chez l'adulte, varient selon les auteurs. MM. Barré et Schrapf, après avoir énuméré les opinions diverses à ce sujet, considèrent que la pression normale du liquide céphalo-rachidien oscille entre 15 et 40 dans la position assise et entre 5 et 20 dans la position allongée, mesures faites avec l'appareil de Claude et exprimées en c. d'eau. Dans l'observation 17, tension de 30, montant à 40 pendant les cris. Dans l'observation 18, tension de 25-30 à 5 jours ; à 7 jours, tension de 20-25. Dans l'observation 5, la tension

était de 40. Les ponctions ont été faites dans la position assise.

Tels sont les résultats obtenus dans les cas les plus typiques. Malheureusement, bien souvent, ils sont beaucoup plus difficiles à interpréter et on ne saurait être trop prudent dans l'affirmation des signes observés. Chez l'adulte déjà, toute une série de signes ont été décrits pour différencier le sang provenant d'une piqûre accidentelle et le sang provenant réellement du contenu méningé. *Chez le nouveau-né la piqûre accidentelle d'un vaisseau extra-méningé est d'une particulière fréquence.* On connaît l'épreuve des trois tubes, de MM. Tuffier et Milian. M. Nobécourt, publiant une observation avec hémorragie méningée, rappelle que ce signe n'a pas de valeur absolue. « En effet, M. Widal, M. Bard ont montré que la coloration décroissante peut être constatée dans l'hémorragie méningée, soit qu'une certaine quantité de sang provenant de la piqûre s'ajoute au sang préexistant, soit que le sang épanché s'accumule dans le cul de sac inférieur de l'arachnoïde, fait dont M. Froin a démontré l'existence ; d'autre part M. Sicard a observé une coloration uniforme en l'absence de toute hémorragie du nevraxe. » M. Sicard a insisté en effet sur le peu de valeur de l'épreuve des trois tubes.

L'absence de coagulation n'est pas non plus un fait constant. Le liquide coagulait spontanément dans l'observation Nobécourt. Il peut, encore là, y avoir mélange du sang de piqûre et du sang intra-méningé. Il a été recommandé de modifier légèrement la position de l'aiguille : la retirer puis l'enfoncer à nouveau. Cette tech-

nique est particulièrement défectueuse chez le nouveau-né; où, très facilement, on quitte l'espace sous-arachnoïdien.

La *xanthochromie* du liquide, visible nettement après centrifugation, est un symptôme de tout premier ordre, caractéristique de l'hémorragie méningée. Mais encore faut-il que le sujet ponctionné ne présente pas d'ictère. Or, chez le nouveau-né, le ou les premiers jours, même au cas d'hémorragie méningée, le liquide surnageant est encore clair, la xanthochromie n'existant pas puisque l'hémolyse n'a pas encore eu lieu ou tout au moins la transformation en pigment biliaire de l'hémoglobine libérée. Dans les jours qui suivent, le liquide sera bien xanthochromique, mais bien souvent l'enfant sera ictérique, ictère banal du nouveau-né, suffisant pourtant pour teinter les humeurs et en particulier le liquide céphalo-rachidien. M. Henry Walter, a bien voulu, sur ma demande, ponctionner quelques enfants nouveau-nés, ayant un subictère simple. Le liquide était légèrement jaune et, si une erreur de technique y avait mélangé quelques globules rouges, ce liquide céphalo-rachidien aurait paru caractéristique d'une hémorragie méningée.

Pratiquement donc, quand une ponction donne un liquide sanglant, il faut s'entourer de garanties avant de croire à un signe d'hémorragie du nevraxe. La ponction devra avoir été très facile, aiguille entrée d'un coup, sans reprise, liquide coulant bien. Pas de ponction antérieure douteuse, ayant pu traumatiser les méninges. Si, ce qui est assez fréquent, la première piqûre passe mal,

ne pas se permettre de faire chez le nouveau-né ce qu'on peut se permettre chez l'adulte, ne pas tâtonner ou recommencer, mais retirer son aiguille et attendre, sauf urgence. Il est un symptôme qui nous a paru très fidèle, c'est l'*examen des globules blancs* après centrifugation : ils sont dans l'hémorragie méningée très désintégrés, rapidement. Il semble qu'on puisse ainsi affirmer leur provenance et leur nombre fait faire le diagnostic de lésion méningée. Il nous est arrivé de trouver des *cellules endothéliales*, mais jamais ces cellules n'étaient *hématomacrophages* comme celles qui ont été décrites par Sabrazès et Muratet.

Une dernière remarque est nécessaire : même chez le nouveau-né, la constatation d'une hémorragie méningée, sous forme par exemple de xanthochromie indiscutable, ne doit pas faire éliminer le diagnostic de réaction méningée inflammatoire. M. Debré a insisté sur la possibilité de teinte jaune du liquide au cours des méningites cérébro-spinales, teinte due sans doute à de petites hémorragies méningées. MM. Sainton et Roger Voisin en ont publié un cas. L'observation 34 est celle d'un nouveau-né, mort de méningite purulente à pneumocoque, chez lequel une ponction lombaire, faite la veille de la mort avait fait poser le diagnostic d'hémorragie méningée. De même, M. Macé a fait remarquer que la ponction lombaire ne pouvait pas toujours permettre le diagnostic entre l'hydrocéphalie et l'hémorragie méningée car il existe des hydrocéphalies avec sang dans le liquide.

En résumé : évidemment le seul cas où la ponction

lominaire donne un résultat certain, c'est le cas où le liquide est normal : l'hémorragie méningée est à éliminer, à moins qu'elle ne soit localisée, fait rare. Quand le liquide est xanthochromique et que l'enfant n'est pas ictérique, l'hémorragie méningée est à peu près certaine. Quand le liquide est sanglant, faire toutes réserves, compléter par la centrifugation, l'examen du liquide surnageant et du culot. L'examen général de l'enfant pourra, enfin, parfois, permettre de croire que le sang extrait vient bien des espaces méningés : amélioration marquée des signes anormaux, diminution de la tension de la fontanelle.

Tels sont les symptômes de l'hémorragie méningée traumatique du nouveau-né. La présence d'une *fracture* ou d'un *enfoncement* ne modifie le tableau clinique que dans des proportions en rapport avec l'étendue ou la localisation de cette nouvelle complication. Dans les cas que nous avons observés, la lésion importante était bien plutôt l'hémorragie que le trauma osseux. Nous avons vu, d'ailleurs, que l'enfoncement diminuait les chances d'hémorragie. La fracture, donnant au crâne un peu plus d'élasticité, doit pouvoir diminuer aussi un peu les signes de compression, dans certains cas, mais augmentant les causes d'hémorragie, par lésion possible des vaisseaux méningés moyens, elle est, de toute évidence, un facteur de gravité considérable.

Enfin, à la suite des traumatismes obstétricaux, on peut observer, en dehors des hémorragies méningées, des *hémorragies*, beaucoup plus rares, il est vrai, *intra-cérébrales*, *intra-cérébelleuses* ou *intra-médullaires*. M.

Couvellaire les a étudiées et a inspiré la thèse de M. Ducrotoy. Les principales conclusions de ces auteurs sont les suivantes : Le cerveau des prématurés est plus souvent le siège d'hémorragie que leur moelle ; dans 18 pour 100 des cas, des foyers intra-cérébraux ont été trouvés à l'autopsie de prématurés débiles. — Sauf le cas d'attrition directe, le cerveau des enfants nés à terme est indemne ; leur moelle peut au contraire présenter des foyers hémorragiques. — Des lésions vasculaires préexistantes, et en particulier celles de l'hérédosyphilis, semblent constituer une prédisposition aux hémorragies. Ces lésions, dans l'intérieur du tissu nerveux, ne peuvent qu'être citées ici, comme complications possibles des hémorragies méningées. Nous ne les avons pas constatées, au cours de nos autopsies.

Evolution et Pronostic

Cruveilhier écrivait : « Il résulte des recherches que j'ai faites à la Maternité, sur la cause de la mort des enfants mort-nés, que l'apoplexie est la cause de la mort d'un bon tiers des enfants qui, plein de vie avant le travail, succombent pendant l'accouchement. Je l'ai observée dans presque tous les cas rapportés ordinairement à l'asphyxie ou à la faiblesse congénitale, et j'ai pu me convaincre combien sont dénués de fondement les signes que l'on donne généralement comme différentiels de l'asphyxie et de l'apoplexie. » Selon Seitz : « D'après des statistiques indiscutables, il est prouvé que 3 à 4 pour 100 des nouveau-nés meurent d'un traumatisme obstétrical ou de ses suites. La plupart meurent par suffocation pure, par suite de l'empêchement des échanges gazeux ; cependant une partie assez notable succombe à des actions mécaniques, exercées principalement sur le crâne ». MM. Léopold Meyer et Hauch, ainsi qu'il a été vu au chapitre de l'étiologie, considèrent que un pour cent des morts chez les nouveau-nés était dû à la rupture méningée et à l'hémorragie consécutive.

La mortalité immédiate est donc, sans aucun doute, importante. Pourtant nombreux sont les cas qui ont pu

passer inaperçus et dont le pronostic, au moins immédiat, a été favorable. Il est frappant, dans ces cas, de voir combien rapide est le retour à une santé en apparence normale. En consultant nos observations, on voit qu'en quelques jours les convulsions, ou tout autre signe anormal, cesse, la courbe de poids remonte, l'alimentation redevenant possible et tout rentre dans l'ordre, momentanément tout au moins.

Car le pronostic d'avenir reste douteux. Il va pouvoir se créer une cicatrice, diffuse probablement, et des arrêts ou des déviations de croissance du système nerveux pourront aboutir soit à des troubles généraux comme la débilité intellectuelle, l'idiotie, l'épilepsie, soit à des troubles plus localisés : les paraplégies spasmodiques, les syndrômes de Little, les hémiplégies. Bien souvent on retrouve dans les observations, le même schéma : traumatisme obstétrical, mort apparente, convulsions les premiers jours ; puis période de bonne santé apparente ; réapparition de convulsions vers 18 mois, 2 ans ; constitution d'un mal comitial vers 7 ans par exemple, comme dans les observations de Bieulac, comme dans celles que nous a permis de relever M. Nageotte.

Ces faits sont bien connus et il est inutile d'insister. M. Babonneix, étudiant les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles, remarque combien fréquemment on peut les retrouver de la façon la plus nette. Il conclut en ces termes : « Conformément à la théorie émise d'abord par König et que nous avons soutenue avec M. le professeur Hutinel, ce sont les mêmes causes qui interviennent pour produire

ici les troubles moteurs connus et les troubles intellectuels. Ce sont aussi les mêmes lésions. Au niveau de l'encéphale, la stase veineuse favorise, sans doute aussi, la rupture des veinules situées à la face externe des hémisphères, soit qu'elles occupent la pie-mère et les espaces sous-arachnoïdiens, soit même qu'elles soient contenues dans la substance nerveuse elle-même. Donc hémorragies pie-mériennes ou corticales, détruisant une partie plus ou moins considérable de tissu nerveux sous-jacent et substituant aux éléments qu'il contenait, cellules et fibres, une vulgaire cicatrice névroglique. »

A titre documentaire, voici les résultats fournis par l'examen de 126 observations que M. Nageotte a bien voulu me laisser consulter dans son service de la Salpêtrière, avec son interne, mon ami Baudouin. Ces observations concernent toutes des enfants anormaux, mais elles ont, naturellement, été prises au hasard. 8 observations sont à défalquer, soit qu'il s'agisse d'observations où les antécédents obstétricaux n'ont pu être retrouvés, soit qu'il s'agisse d'infirmités relevant manifestement d'affections de la première ou de la seconde enfance : méningite, paralysie infantile, mal de Pott. Il reste 118 observations. Pour chacun de ces enfants, nous avons relevé le diagnostic, le terme de l'accouchement, la spontanéité ou l'intervention, le rang qu'occupe l'enfant parmi ses frères et sœurs, le poids de l'enfant. La syphilis a été le plus souvent recherchée (réaction de Bordet-Wassermann, ponction lombaire) et était indiquée sur les observations. Enfin il y était également noté si l'enfant a crié immédiatement après l'accouchement,

s'il a présenté de l'asphyxie, s'il a dû être ranimé, si l'accouchement a été plus ou moins facile. Nos recherches pouvaient donc donner des résultats précis : les voici, schématiquement résumés :

1° *Primiparité* : sur 99 enfants, 33 sont des premiers-nés, dont 8 ont une réaction de Bordet-Wassermann positive et 8 sont nés par accouchement pénible. Sur 29 primipares, 23 avaient 25 ans ou moins de 25 ans, 5 de 25 à 30 ans et 1, 42 ans.

2° *Traumatisme obstétrical* : sur 118 cas, 16 fois la mort apparente est notée et la nécessité de ranimer l'enfant ; dans 6 autres cas, l'accouchement est noté comme particulièrement difficile. La syphilis a été retrouvée 6 fois dans ces 22 cas. Ceux-ci comprennent 8 primipares avec 1 siège et 1 version pour épaule ; 14 non primipares avec 6 sièges et 2 circulaires du cordon, une jumelle avec une mort-née. Il n'y a pas un cas de forceps. Ces 22 accouchements laborieux ont donné : 5 épilepsies, 5 Little, 12 débilités mentales ou arriérations ou idioties.

3° *Présentation du siège* : 7 avec extraction difficile, déjà vus ; 2 autres faciles et sans syphilis ; au total 9 sièges dont un seul chez une primipare.

Sans vouloir naturellement, tirer une conclusion brutale et avec toutes les réserves qui s'imposent, en additionnant les cas où ont pu peut-être intervenir, pour une part, la primiparité, la présentation par le siège, un traumatisme obstétrical proprement dit ou plusieurs de ces facteurs à la fois, on trouve le chiffre de 49 cas sur 118, soit 41 pour 100. A lui seul, le chiffre des primi-

pares est intéressant : 33 pour 100. Ces chiffres sont trop peu importants pour avoir une autre valeur que celle d'un document intéressant. La question de l'avenir des hémorragies méningées traumatiques paraît actuellement jugée.

Anatomie Microscopique

Diverses questions se posent, que seul l'examen microscopique peut résoudre, et encore dans une certaine mesure. Quelle est la cause de la mort dans l'hémorragie méningée, quelles sont les causes des malformations physiques ou intellectuelles consécutives ?

On se souvient des études expérimentales faites par Duret, sur les traumatismes cérébraux. Il provoquait, par exemple, la mort d'un chien par injection brusque dans le crâne d'environ 100 grammes d'eau et constatait, à l'autopsie, des délabrements considérables au niveau du plancher du 4^e ventricule, tel qu'un éclatement médian et une perforation latérale. Il constatait, en outre, une énorme dilatation de tout le canal central de la moelle. Pour cet auteur « sous l'influence de la pression considérable subitement exercée à la surface des hémisphères cérébraux, le liquide céphalo-rachidien avait été chassé rapidement des ventricules latéraux dans le 4^e ventricule. Nous pensons qu'alors il y a un arrêt complet du sang dans les noyaux des pneumogastriques, par pression directe du liquide céphalo-rachidien sur le plancher bulbaire : de là, la syncope respiratoire et cardiaque. » De même, à la suite d'injection brusque de ci-

re à la surface du cerveau, le chien est en état de mort apparente pendant 2 à 3 minutes, avec tétanisme violent et respiration suspendue ; l'animal semble « ressusciter » après une ponction de la membrane occipito-atloïdienne.

François Franck rappelle que la compression du cerveau et les augmentations de la pression intra-crânienne « soit de dehors en dedans par une compression croissante exercée à la surface du cerveau, soit de dedans en dehors par l'augmentation de la pression carotidienne ou par un obstacle à l'écoulement du sang veineux, provoquent le ralentissement du cœur par l'excitation des organes modérateurs bulbaires. »

M. Cornil a bien voulu examiner les pièces que nous avions prélevées au cours d'une autopsie d'enfant mort d'hémorragie méningée traumatique (observation I). Nous donnons ici les résultats de ses examens dont nous le remercions bien vivement.

I. EXAMEN MACROSCOPIQUE

a) *Encéphale* : plages d'hémorragie méningée discrète, surtout localisée dans la région rolandique et principalement au niveau du lobule paracentral (prédominantes à droite) ; zone hémorragique dans la scissure de Sylvius droite. Il s'agit dans tous les cas de suffusions sous-arachnoïdiennes extrêmement discrètes. A noter la distension des veines superficielles.

Les coupes de Brissaud en série ne montrent rien de particulier. Les noyaux gris centraux, le faisceau pyra-

midal paraissent intacts. De même les pédoncules, la protubérance et le bulbe ne présentent rien de notable, soit à l'examen superficiel, soit à la coupe. Les parois de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule sont normales.

Le cervelet, par contre, présente à la face inférieure du lobe droit une hémorragie méningée abondante, diffuse, empiétant sur l'amygdale et un peu sur le vermis. Cette suffusion hémorragique pénètre dans les sillons interlobulaires et paraît avoir détruit la couche superficielle du cervelet.

b) *Moelle* : Avant l'ouverture de la dure-mère, on constate qu'il existe un épanchement sanguin abondant, remontant à peu près jusqu'à la hauteur de la dixième dorsale, visible à travers la dure-mère. A la coupe de la moelle à différentes hauteurs, on ne constate pas d'altération appréciable.

II. EXAMEN HISTOLOGIQUE

a) *Fragment prélevé à la hauteur du lobule paracentral droit* : Pas de modifications appréciables des méninges ni des couches cellulaires corticales. Pas de ruptures vasculaires mais quelques vaisseaux sous-arachnoïdiens sont gorgés de sang.

b) *Noyaux gris centraux et capsule interne à droite* : Rien de particulier à signaler.

c) *Plexus choroïdes du ventricule latéral droit* : Pas d'altération de l'épithélium, les capillaires sont gorgés de sang, quelques-uns ont rompu leurs parois.

d) *Hémisphère cérébelleux droit* : hémorragie sous-arachnoïdienne abondante, ayant envahi les sillons interlamellaires. La substance moléculaire a été détruite par places au niveau de quelques lamelles. Intégrité de la couche granuleuse, mais, dans le centre médullaire de quelques lamelles existent de petites hémorragies diffuses.

e) *Moelle lombaire* (deuxième lombaire) : Hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse ayant fusé jusque dans les racines. Les vaisseaux de la moelle sont gorgés de sang, sans rupture ; par places dilatation des gaines. Dans le tissu nerveux, rien à signaler. Le canal de l'épendyme est le siège d'hémorragie discrète.

f) *Moelle sacrée* : Hémorragie sous-arachnoïdienne avec quelques ruptures vasculaires dans les racines. Comme pour la moelle lombaire, pas de modification dans le tissu nerveux.

Cet examen histologique confirme l'origine pie-mérienne de l'hémorragie. Il nous apporte peu d'éclaircissements, par ailleurs, sur les causes de la mort. Les malades semblent bien mourir avec des signes d'origine bulbaire : troubles du rythme respiratoire, cardiaque, etc. Ces troubles sont-ils dus à des lésions destructives ou bien plutôt à une anémie bulbaire, ou à une intoxication, par les produits de résorption sanguine, le fait est impossible à démontrer. La compression joue certainement un rôle mécanique puisque la décompression améliore et semble même pouvoir guérir les malades. En résumé, la cause exacte de la mort semble bien devoir être

cherchée au niveau du bulbe mais la lésion de cet organe peut être de pathogénie multiple.

L'examen histologique, par contre, fait mieux comprendre la complexité des signes qui peuvent ultérieurement être constatés, si l'enfant survit. Dans notre cas, seule la substance cérébelleuse a été partiellement détruite ; mais, à côté de cette lésion importante, on note de nombreuses petites altérations : des vaisseaux rompus dans les plexus choroïdes ; une hémorragie discrète dans le canal de l'épendyme ; des ruptures vasculaires dans les racines lombaires, etc... encore faut-il noter qu'un examen est forcément très incomplet. Peu importe d'ailleurs ce cas particulier. L'important c'est qu'il puisse exister des lésions diffuses multiples, d'une infinie variété. Leurs cicatrices correspondront aux syndrômes multiples qui ont déjà été cités. M. Bar, à ce sujet, oppose aux lésions bulbaires qui tuent l'enfant, les lésions qui lui permettent de survivre mais qui auront une influence néfaste sur son développement ; il insiste avant tout sur l'importance des lésions de l'hypophyse ou de la région des noyaux gris centraux. Il semble qu'on puisse dire qu'il n'y a pas de syndrome qui ne puisse avoir pour origine une hémorragie produite au moment de la naissance. La constatation de lésions très variables et très diffuses, accompagnant la lésion d'hémorragie extérieure, seule visible au premier examen, explique l'extrême variété de ces syndrômes.

Diagnostic

Immédiatement après l'accouchement, il faut faire le diagnostic entre les diverses causes qui peuvent produire la mort apparente du nouveau-né : en dehors de l'hémorragie méningée, la cause principale est *l'asphyxie*, qui d'ailleurs peut s'accompagner d'hémorragie méningée. MM. Balthazard et Piedelièvre ont étudié la mort du fœtus par submersion intra-utérine, qui peut être diagnostiquée par l'examen histologique des poumons. Elle survient par suite de mouvements respiratoires prématurés qui se produisent toutes les fois que le fœtus souffre d'une asphyxie lente, à la suite d'insuffisance prolongée de la circulation placentaire et ombilicale : les causes les plus fréquentes en sont : le décollement prématuré du placenta, la compression du cordon, la contracture de l'utérus. L'asphyxie, comme l'apoplexie méningée, aboutit à la forme bleue et le diagnostic clinique paraît impossible, en dehors de la ponction lombaire.

Dans sa forme blanche, *syncope traumatique* et *syncope hémorragique*, le diagnostic clinique de la cause est aussi le plus souvent impossible. C'est l'examen du cordon, du placenta qui peut permettre de reconnaître une lésion de ces organes.

Enfin l'examen très minutieux des os du crâne doit toujours être fait, pour rechercher un *enfoncement* ou une *fracture*.

Dans les jours qui suivent, le diagnostic va se poser de façon très différente selon les cas. S'il existe des *convulsions*, celles-ci, quand elles sont très précoces, sont presque caractéristiques de l'hémorragie méningée. Pourtant, même dans les premiers jours, des *méningites purulentes* peuvent exister soit à streptocoque, soit à colibacille, mais surtout à pneumocoque. Comby et Pallegoix ont cité un cas de méningite à méningocoque, chez un enfant de 29 jours. C'est le pneumocoque qui est en cause dans la majorité des cas. Notre observation 30 en est un exemple. Le diagnostic clinique est vraiment impossible et la ponction lombaire, comme nous l'avons vu, peut elle-même être une cause d'erreur puisque la coexistence de méningite purulente et d'hémorragie méningée est possible et qu'en tous cas un aspect xanthochromique est parfaitement possible dans une méningite, d'où l'importance de ne pas se contenter d'un examen macroscopique et la nécessité d'un examen complet. Le pneumobacille, de Friedlander, le bacille de Koch, le gonocoque, le staphylocoque, le bacille d'Eberh, le Pfeiffer ne touchent que plus tardivement l'enfant.

Par ailleurs, chez les *enfants cachectiques*, les convulsions à la période terminale surtout, sont fréquentes, parfois liées d'ailleurs à l'hémorragie méningée et c'est dans ces cas, chez ses athrepsiques, que Parrot déclarait impossible tout diagnostic étiologique.

La *sypilis* peut aussi, chez le nouveau-né, amener

soit une hémorragie méningée, soit la mort subite, sans cause apparente.

On peut dire, en résumé, qu'en présence de convulsions apparaissant dans les premiers jours, les cachectiques et les hérédos-syphilitiques éliminés, le diagnostic d'hémorragie méningée peut être porté comme étant la cause de beaucoup la plus fréquente.

Si l'enfant ne présente pas de convulsions, ou bien si ces convulsions sont passées inaperçues, si seul son état tonique, sa *raidèur* est constatée, le diagnostic peut être difficile avec le *tétanos*, avec tous les *états toniques* de l'enfant, qui semblent encore actuellement assez mal déterminés. Nous avons vu les anciens auteurs confondre dans un même syndrome l'éclampsie et le *tétanos* ; Dugès, Billard trouvaient la surface du système nerveux couverte de caillots dans les autopsies de leurs *tétaniques*. Le *tétanos* est devenu une affection rare, sinon exceptionnelle, chez le nouveau-né. La contracture généralisée est exceptionnelle dans l'hémorragie méningée. Le diagnostic dans ces cas doit être fait par la ponction lombaire, quand l'examen de l'ombilic et du moignon du cordon ne montre rien de particulier. Le diagnostic avec la *tétanie*, généralement transitoire, ne se pose guère chez le nouveau-né. Mais il existe, à côté de la *tétanie* vraie, celle qui fut ainsi nommée par Corvisart et décrite par Trousseau, toute une série d'états voisins, sous la dépendance d'une *hyperexcitabilité nerveuse* ou d'*intoxication*, sur lesquelles M. Hutinel a récemment insisté.

Les crises de *cyanose* peuvent être de pathogénie multiple. Parmi les causes les plus importantes, en dehors

de l'hémorragie méningée, il faut citer les *malformations cardiaques*, dont l'existence peut être très difficile à reconnaître si elles sont sans souffle, comme celles que M. Variot a décrites, soit par exagération du volume du canal artériel, soit par large orifice interventriculaire avec égalité d'épaisseur des parois ventriculaires et égalité de pression dans les deux ventricules ; ces anomalies cardiaques sont des variétés multiples et la radiographie du cœur peut aider à leur diagnostic. La cyanose peut y être intermittente et paroxystique, ou bien continue avec exagérations temporaires, ou vraiment constante. Des *malformations de l'appareil respiratoire*, du *diaphragme*, etc., peuvent, elles aussi, amener des accès cyaniques.

Il faut éviter de croire à une lésion centrale en présence de *paralysie par traumatisme périphérique* : la paralysie faciale par compression du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, la paralysie radiculaire du membre supérieur par élongation du plexus brachial sont les principales. De même un *membre fracturé* doit évidemment ne pas être pris pour un membre parésié ou une *malformation congénitale*, *ankylose*, par exemple, doit être reconnue.

Nous n'insisterons pas sur les erreurs multiples dont peut être l'origine une *ponction lombaire*, même correctement faite.

MM. Cathala et Devraigne ont publié l'observation d'une vaste hémorragie méningée, prise pour de l'*hydrocéphalie*, diagnostiquée par la ponction lombaire et confirmée par l'autopsie.

L'hydrocéphalie de faible volume est en effet compatible avec l'accouchement et la survie, tout au moins momentanée. L'*hydrocéphalie anencéphalique* en particulier, en est une forme latente et dont le diagnostic, au début, peut être très difficile.

En pratique, le diagnostic de l'hémorragie méningée est beaucoup plus un diagnostic positif qu'un diagnostic différentiel. Ce qu'il faut avant tout, c'est y songer.

Traitement

La prophylaxie des hémorragies méningées traumatiques ne saurait mieux être décrite qu'elle ne l'a été par Cruveilhier qui écrivait : « Je regarde toutes les apoplexies des enfants nouveau-nés comme des apoplexies par cause mécanique qu'il sera possible, dans le plus grand nombre de cas, de prévenir par une terminaison opportune de l'accouchement, tenant le juste milieu entre une temporisation indéfinie et une précipitation funeste dans l'emploi des moyens artificiels. » M. Demelin insiste sur l'intérêt que comporte l'emploi des forceps de grand rayon, les forceps à courbure céphalique de petit rayon augmentant dangereusement la tension intra-crânienne. Ces théories ont déjà été exposées.

Le traitement des hémorragies méningées immédiatement après la naissance, est celui de la mort apparente : frictions à l'alcool, bain chaud et bain froid alternés, insufflation, au besoin avec de l'oxygène, respiration artificielle. De tous ces moyens, le seul vraiment efficace est l'insufflation, précédée de l'extraction soigneuse des mucosités pharyngées. Il faut faire *respirer* l'enfant, ce qui contribuera mécaniquement à arrêter l'hémorragie.

La ponction lombaire, systématique et répétée, abaissé

la tension du liquide céphalo-rachidien, enlève une certaine quantité de sang épanché. Absolument inoffensive, d'une technique facile, elle nous a paru rendre des services importants. Il nous semble qu'il y aurait intérêt à la faire plus précocement qu'on ne la fait habituellement, à la faire dès l'accouchement quand celui-ci a été laborieux. On ne risque vraiment rien, si elle est inutile, et on doit pouvoir ainsi éviter l'apparition secondaire de signes qui évidemment traduisent des lésions déjà constituées.

On a même proposé d'aller au-delà. M. Jos. Lochelongue, dans une étude sur le liquide céphalo-rachidien, cite la technique du professeur Romola Costa qui ponctionne la région lombaire du fœtus aussitôt qu'au cours d'une extraction podalique le siège est arrivé à l'extérieur, et avant l'extraction de la tête dernière. D'après cet auteur, l'issue de liquide céphalo-rachidien permet une réduction sensible des diamètres de la voûte crânienne, diminue la compression du système nerveux central et en particulier des centres qui règlent les premières inspirations et le rythme du cœur. L'aiguille une fois introduite, est immédiatement retirée sans aspiration. La compression de la tête, pendant son trajet dans le canal utérovaginal, détermine la sortie spontanée du liquide céphalo-rachidien.

Il nous semblerait plus scientifique, en admettant qu'on admette cette technique, d'adopter à l'aiguille de ponction un manomètre, comme celui de Claude. La pression pourrait être surveillée et, au cas où elle de-

viendrait anormalement élevée, elle serait, par l'écoulement du liquide, ramenée à la normale.

En fait, ces expériences peuvent être intéressantes à tenter mais il ne faut pas oublier que la présence du liquide céphalo-rachidien est la meilleure défense contre la lésion encéphalique. Tout est une question de degré et diminuer l'épaisseur du matelas protecteur peut être une bonne technique, si la pression extérieure devient exagérée. Il nous semble que ce sont là choses bien difficiles à doser. Autant il ne faut pas craindre d'enlever du liquide céphalo-rachidien quand la tête ne doit plus subir aucune pression, autant il faut être prudent quand le système nerveux peut avoir encore besoin de son protecteur naturel. La ponction lombaire avant la fin de l'extraction ne peut pas être systématique comme celle d'après l'accouchement.

La fonction de la fontanelle antérieure, préconisée par Gilles, peut être intéressante, surtout dans les cas d'hémorragie supratentoriale. Elle ne vise, comme la ponction lombaire, qu'à l'évacuation du sang encore liquide ou du sérum exsudé, mêlés au liquide céphalo-rachidien.

Les traitements chirurgicaux proprement dits ont été récemment décrits par M. Brindeau. Nous ne pouvons que résumer rapidement son mémoire. Ou bien l'opérateur veut simplement évacuer le sang liquide pour éviter la compression cérébrale et il se contente alors d'ouvrir le crâne et la dure-mère par une simple incision, au niveau de la fontanelle antérieure par exemple, l'incision est refermée quand le sang a cessé de s'écouler ; ou

bien l'opérateur désire faire une intervention complète et enlever tous les caillots ; une crâniectomie large peut alors être faite, selon le procédé de Cushing ; M. Brindeau préconise une trépanation limitée, au-dessous de la bosse pariétale, avec drainage par une anse de catgut. Une intervention bilatérale, en deux temps, peut être nécessaire.

Les statistiques sont évidemment mauvaises, car les enfants opérés sont tous dans un état grave.

« Sur 9 observations de Cushing, il y eut 5 morts. Les 6 autres cas publiés par Taylor, Hubbard, Murphy et Seitz n'ont donné qu'une guérison. » M. Brindeau a eu une guérison sur trois cas. La trépanation doit pourtant être essayée dans les cas particulièrement graves. Dans les cas de moyenne intensité, la ponction lombaire précoce et répétée doit être actuellement considérée comme la thérapeutique la meilleure.

Les auteurs américains, comme Foote et Rodda, qui attribuent un rôle pathogénique important au défaut de coagulation du sang dans la production des hémorragies méningées, conseillent d'injecter à l'enfant soit du sérum de cheval, soit mieux du sang de la mère, par voie sous-cutanée, à la dose de 20 à 26 cc. Ces injections pourraient ramener la coagulation à la normale et permettre secondairement une intervention.

Ce qu'il faut avant tout, c'est tâcher, dans la mesure du possible, d'éviter la production de ces hémorragies. D'après ce que nous a montré la pathogénie, ce qu'il faudra éviter, autant que faire se peut, ce sont les déformations crâniennes excessives et surtout la *verticali-*

sation, et ce sont les changements brusques de pression intra-vasculaire. Les prises correctes de forceps, l'extraction non précipitée, lentement progressive, répondent à la première indication. Par ailleurs, dans les extractions de la tête dernière, après version par exemple, M. Bar insiste sur l'intérêt qui existe à mettre un court temps d'arrêt entre la version et l'engagement du corps fœtal dans la filière vulvo vaginale d'une part et l'extraction complète d'autre part. L'équilibre de la pression sanguine peut ainsi avoir le temps de se rétablir et on peut, dans une certaine mesure, éviter le « laminage » du corps fœtal, dont tout le sang reflue vers le cerveau. Enfin, il ne faut pas oublier que, dans la majorité des cas, ce n'est pas l'intervention obstétricale qui est responsable du traumatisme vrai, mais bien la disproportion entre le crâne fœtal et la filière qu'il lui faut traverser. Quelles que soient les précautions prises, il est bien des cas où un accouchement par les voies naturelles a, pour conséquence forcée, un traumatisme crânien excessif : la véritable prophylaxie dans ces cas est évidemment l'examen préalable de la femme, la transformation du siège en sommet quand la version est possible, la mensuration du bassin pour les indications d'une opération césarienne. Il est superflu d'insister sur ce fait que toute cause de prématurité doit être évitée, comme toute syphilis maternelle dépistée et soignée.

Observation

Ces observations sont au nombre de 35, classées de la façon suivante : 18 hémorragies traumatiques avec autopsie ainsi classées : 7 forceps ; 3 têtes dernières ; 2 spontanés sommets ; 2 forceps avec fracture ; 3 enfoncements (1 forceps puis version, 1 siège, 1 sommet spontané) ; 1 forceps avec enfoncement et fracture — 10 hémorragies traumatiques sans autopsie dont 8 forceps et 2 sommets avec accouchement spontané — 7 observations sans hémorragie méningée traumatique, c'est-à-dire : 1 fracture (n° 29), 1 fracture avec enfoncement (n° 30), 1 enfoncement (n° 31), 1 hémorragie méningée médicale (n° 32), 1 hémorragie méningée de pathogénie complexe avec syndrome de chorée aiguë (n° 33), 1 méningite purulente (n° 34), 1 cas d'asphyxie par circulaire n° 35). Nous n'avons, naturellement, donné que les caractéristiques essentielles de ces observations.

OBSERVATION I

Garçon M..., né le 30 août 1920. Mère 1^{re} pare, 32 ans, à terme, bassin paraissant normal. Le *forceps* est pratiqué en O I G A, sur tête élevée, pour modifications des bruits du cœur et issue de meconium. L'extraction est difficile, plusieurs prises sont

faites. Une prise, oblique, fait une marque importante au niveau de la région sus-orbitaire droite. L'enfant naît, bleu, en état de mort apparente ; il est facilement ranimé et crie normalement au bout de cinq minutes. Il pèse 3.200. Il refuse le sein et doit être alimenté à la cuillère. Le 1^{er} septembre, il a quelques mouvements convulsifs cloniques des membres supérieurs ; la fontanelle est très tendue ; la température est normale. La ponction lombaire donne issue à du liquide s'écoulant en gouttes lentes et constitué par du sang presque pur. L'enfant meurt le 3 au matin. Suites de couches, normales.

Autopsie : Epanchement de sang sous dure-mérien entourant la moelle. Au niveau de l'encéphale, vaste hémorragie sous dure-mérienne, bilatérale, au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet ; celle-ci est déchirée complètement à droite, incomplètement à gauche, où seul le feuillet superficiel est lésé. La faux du cerveau est déchirée en deux endroits : au niveau de sa partie antérieure et à l'union de son tiers moyen et de son tiers postérieur. Sinus intact. Rien par ailleurs. L'examen histologique des pièces a été décrit.

OBSERVATION II

Fille M..., mort-née, le 25 juillet 1920. Mère primipare, à terme, 25 ans. Diamètre p. sous p. 10 cm 3. Début du travail le 24 à 8 h. 30. Heure de la rupture de la poche des eaux, inconnue. *Forceps*, le 25 à 19 heures, pour souffrance du fœtus : trois applications difficiles, en transverse. Extraction d'une fille ne présentant pas de battements cardiaques et impossible à ranimer. Dimensions fœtales : poids 2.980 ; OM 14,1 ; OF 12,1 ; SOB 10,6 ; BP 10,1 ; BT 8 ; SMB 11,3. Suites de couches : phlébite double.

Autopsie : Petite quantité de sang sous la dure-mère rach-

dienne. Traces du forceps, en particulier au-dessus et en dehors de l'œil droit. Chevauchement anormal : frontal sur pariétaux, occipital sous-pariétaux. A l'ouverture de la dure-mère crânienne, le sang ne s'écoule pas : il y a, sur la convexité du cerveau, un état congestif avec dilatation vasculaire mais sans hémorragie proprement dite. Par contre, il existe de nombreux caillots de part et d'autre de la faux du cerveau, au-dessus et enfin au-dessous de la tente du cervelet. Celle-ci est déchirée des deux côtés : à gauche, rupture incomplète, ne lésant que le feuillet superficiel ; à droite, rupture complète, très prolongée en arrière. Ces déchirures siègent au lieu classique, au-dessous et en dehors du sinus droit, le bord libre de la petite circonférence n'est déchiré qu'à droite. Au niveau de la faux du cerveau, on trouve : dans la partie antérieure, une rupture occupant toute la largeur ; dans la partie moyenne, deux petites ruptures antérieures et une très large rupture postérieure ; dans la partie postérieure, un vaste hématome sépare les deux feuillets ; ces déchirures sont ovalaires, leur grand axe est parallèle aux bords supérieurs et inférieurs de la faux. Sinus intact. Rien de particulier par ailleurs.

OBSERVATION III

Robert Al..., né le 27 avril 1920, a été abandonné le 29 à l'hospice des Enfants Assistés et admis dans le service de M. le docteur Variot. Il présente au niveau de la face et du crâne des traces évidentes de *forceps* ayant dérapé, et dont la prise était oblique : cuillère droite en avant. Paralyse faciale gauche, à type périphérique. Cri très spécial : sorte de stridor inspiratoire, attribuable vraisemblablement, dit M. Variot, à une lésion du vago-spinal. L'enfant prend très mal soit le biberon, soit le sein ; il avale difficilement à la cuillère, vomit souvent et parfois par le nez. L'examen du voile ne montre cependant rien de par-

ticulier, en apparence. Il semble vraisemblable qu'il existe une parésie d'une corde vocale et du voile. Les membres inférieurs sont raides. Poids : 3.400 ; taille : 52 centimètres ; température : $36^{\circ} 4$; selles normales. Pas de nystagnus. Les pupilles, égales, réagissent à la lumière. La fontanelle est normalement tendue. Pas de circulation veineuse collatérale, etc.

Les 2 et 3 mai, ponctions lombaires répétées et faciles : sang à peu près pur. Le 4, l'enfant meurt, pesant 3.230. La température n'a jamais dépassée 37° . Il n'y a eu ni diarrhée, ni crises de convulsions ou de cyanose, ni irrégularité ou ralentissement du pouls ou de la respiration.

Autopsie : Pas de fracture du crâne. Petit céphalématôme interne au niveau de la bosse pariétale droite. Enorme hémorragie sous-dure-mérienne bilatérale, totale, autour du cerveau, du cervelet, de la moelle. Sinus intact. Rien dans les ventricules ni à la coupe du système nerveux. Déchirure bilatérale de la tente du cervelet, complète avec lésion du bord libre. L'espace sous-parotidien gauche a été disséqué : les nerfs, le X en particulier, sont macroscopiquement intacts ; section à la scie de la région mastoïdienne : pas de trait de fracture.

OBSERVATION IV

Garçon P..., né le 15 juin 1920. Mère, 27 ans, couturière, 1^{er} pare, à terme. Hydramnios. Urines : albuminerie importante. Sérum sanguin : 0 gr. 46 d'urée. Deux prises de *forceps*, la première ayant dérapé, sont tentées en O I D A, pour signes de souffrance du fœtus. Extraction difficile. Poids du fœtus 4.320. Pas de contractions cardiaques. Délivrance artificielle. Placenta : 920. La femme a quitté l'hôpital le 11 juillet, dans un état satisfaisant.

Autopsie : Caillots nombreux autour de la moelle, du cervelet,

du cerveau, des deux côtés, surtout dans la région occipitale, sous le cerveau. Pas de fracture du crâne ni de lésion sinusienne. Rien par ailleurs.

OBSERVATION V

Garçon P..., né le 3 septembre 1920 ; mère I pare, 28 ans, a une ankylose partielle de l'articulation coxofémorale droite, suite de coxalgie ; le bassin paraît normal mais les épines sciatiques sont saillantes. Début du travail, à terme, le 1^{er} septembre au soir. Rupture de la poche des eaux le 3, à 5 heures. Un centigramme de morphine le 2, à 22 heures et le 3, à 6 heures. La tête descend mal ; le col s'œdématie. Un *forceps* est pratiqué en O I D A, sous anesthésie à l'éther, pour modifications des bords du cœur. L'enfant naît sans contractions cardiaques, avec des mouvements inspiratoires très lents, une inspiration toutes les deux minutes. La respiration s'arrête après 15 à 20 minutes, malgré les soins habituels. Poids de l'enfant : 3.000. Suites de couches, normales.

Autopsie : Pas de sang autour de la moelle. Caillots peu volumineux sous la base du cerveau, caillots au-dessous de la tente. Celle-ci présente des deux côtés une déchirure ne lésant que le feuillet superficiel et siégeant au lieu classique. Sinus intact. Rien par ailleurs.

OBSERVATION VI

Michel W..., né le 19 décembre 1920, est abandonné le 21 à l'hospice des Enfants Assistés et admis dans le service de M. le Docteur Variot. Il pèse 2.150 et a une taille de 43 cm. Il porte sur le crâne et la face des marques évidentes d'un *forceps*. Il

est cyanosé, surtout au niveau des extrémités et a de l'œdème des membres inférieurs, des bourses et de la verge. Ponction lombaire : liquide hypertendu, hémorragique ; après centrifugation, liquide surnageant xanthochromique et culot constitué par des globules rouges et des globules blancs lysés. Il meurt le 21 au soir.

Autopsie : Caillots des deux côtés, en petit nombre, siégeant surtout sous le cerveau à droite et autour du cervelet et du bulbe. Pas de rupture de la tente du cervelet. Rien par ailleurs.

OBSERVATION VII

Garçon L..., mort-né, le 13 février 1921. Mère 27 ans, I pare, à terme, O.I.G.A. Bassin plat. Début du travail le samedi vers 15 heures ; rupture de la poche des eaux le mardi à 3 heures ; *forceps* pour souffrance fœtale le mercredi à midi. Extraction pénible d'un enfant pesant 4.000, mesurant 53 cm., ne présentant ni battements cardiaques ni respiration. Délivrance : 800. Une ponction lombaire, deux ponctions, droite et gauche, de la fontanelle antérieure ramènent du sang pur.

Autopsie : Hémorragie méningée totale bilatérale entourant le cerveau, le cervelet et la moelle, avec caillots nombreux. Rupture bilatérale incomplète de la tente, respectant la petite circonférence. Hémorragie extra-dure-mérienne spinale, importante. Sinus, faux du cerveau intacts. Rien par ailleurs.

OBSERVATION VIII

Fille K..., mort-née le 23 juin 1920. Mère 24 ans, couturière, Ipare. Bassin normal. Durée totale du travail : 17 heures 45.

Présentation du siège complet en S. I. G. T. Extraction faite pour lenteur de la période d'expulsion. L'abaissement du tronc est difficile ainsi que celui des bras. L'extraction de la tête est très pénible. L'enfant fait deux inspirations et meurt. Poids : 3.710. Placenta : 650. Suites de couches normales.

Autopsie : Hémorragie sous dure-mérienne abondante, bilatérale occupant principalement la région occipitale, le pourtour du cervelet et de la moelle. Sinus intacts. Rien par ailleurs. La faux du cerveau n'est pas déchirée mais la tente du cervelet présente une rupture bilatérale, incomplète, respectant le feuillet profond et le bord libre.

OBSERVATION IX

Garçon P..., mort-né le 13 février 1921. Mère 32 ans, Ipare, à terme. S. I. G. T., siège décomplété mode des fesses. Début du travail, dimanche à 21 heures ; rupture de la poche des eaux, lundi à 11 heures ; accouchement le mercredi à 17 heures. Extraction pénible d'un enfant pesant 3.350 qui présente quelques battements cardiaques faibles et fait deux ou trois inspirations, puis meurt. Délivrance : 590.

Autopsie : Hémorragie méningée crânienne bilatérale légère, au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Pas d'hémorragie vraie au niveau de la moelle. Simple dilatation congestive des vaisseaux. Rupture bilatérale incomplète de la tente du cervelet, sans lésion du bord libre. Rien, par ailleurs.

OBSERVATION X

Germain R.... né le 1^{er} novembre 1920. Mère 43 ans, Ipare, à terme. Bassin rétréci. O. I. G. A. Durée totale du travail : 3 jours et demi. Incision bilatérale du col puis *version* pénible.

Extraction d'un enfant, pesant 3.650, en état de mort apparente avec cyanose, ranimé assez facilement. Délivrance artificielle : placenta 650. L'enfant présente dès sa naissance une exophtalmie unilatérale droite très accentuée avec raideur de la nuque et cri faible. Pas de signes anormaux par ailleurs. Une ponction lombaire donne issue à un liquide très hypertendu, 40 au Claude, jaune, contenant des globules rouges nombreux, très peu de leucocytes. L'exophtalmie diminue progressivement : au 20^e jour, elle a presque disparu. L'enfant meurt le 5 décembre.

Autopsie : Pas de caillots mais déchirure des deux feuillets de la tente du cervelet à droite, respectant le bord libre. Pas de fracture du crâne. Autour de la fente sphénoïdale, teinte ecchymotique accentuée, surtout étendue en dehors. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XI

Fille R..., née le 26 mai 1920. Mère 22 ans, couturière, Iparc, réaction de Bordet-Wassermann négative. Accouchement prématuré, à 8 mois, fait *spontanément* en ville et normalement. Placenta : 650.

L'enfant, pesant 2.625 grammes, naît cyanosée, ne criant pas. Elle est assez difficilement ranimée.

Elle ne cesse de gémir toute la journée du 26. Le 27, elle se cyanose plusieurs fois. Elle refuse le sein, est flasque. Le 27 au soir, elle est amenée à l'hôpital. Une ponction lombaire donne issue à du sang pur. Elle meurt dans la nuit du 27 au 28 sans jamais avoir eu de convulsions.

Autopsie : Moelle : pas de caillots mais vaisseaux piemériens volumineux. Cerveau : caillots au niveau de la base, des deux côtés. Pas de rupture de la tente du cervelet. Caillot volumi-

neux autour du cervelet. Rien par ailleurs. Foie et rate de volume normal. Pas de spirochète dans le foie.

OBSERVATION XII

Garçon D..., né le 16 février 1921. Mère II père, à terme. Accouchement *spontané*. Durée totale du travail : 1 heure 15. Enfant pesant 3.050. Le 21 février convulsions et température de 38°2. Ponction lombaire : liquide sanglant. Mort le 22.

Autopsie : Congestion des vaisseaux de la corticalité. Hématome siégeant au-dessus de la tente du cervelet, moitié gauche. Rien par ailleurs. Pas de rupture dure-mérienne.

OBSERVATION XIII

Fille C..., né le 14 novembre 1920. Mère 18 ans, I père, près du terme (8 mois et demi). Durée totale du travail : 15 heures 15. O I D P. Bassin et apparence normal. Intervention pour signes de souffrance du fœtus : dilatation bimanuelle puis *forceps*, deux prises, épisiotomie latérale gauche. Extraction d'un enfant cyanosé, pesant 3.360, mesurant 50 centimètres, qui est difficilement ranimé. Diamètres crâniens : OM 13,5 ; OF 10 ; SOB 9,2 ; SOF 9,6 ; BiP 9,5 ; BiT 8,4 ; SMB 9,8. Placenta 500.

L'enfant meurt le 17, sans avoir présenté d'autre signe que de la faiblesse du cri, de la difficulté de l'alimentation et de la flaccidité.

Autopsie : petite hémorragie sous la dure-mère spinale. *Fracture* des deux tables du pariétal gauche avec petit céphalématome externe, sans déchirure de l'épicroâne ni du périoste. Hé-

morragie sous la dure-mère crânienne, siégeant surtout au-dessous de la tente du cervelet : caillots des deux côtés, peu abondante. Déchirure bilatérale de la tente du cervelet : à gauche le feuillet superficiel est seul déchiré et la petite circonférence de la tente est respectée ; à droite la déchirure est complète, atteignant les deux feuillets et respectant la petite circonférence. La faux du cerveau présente une rupture ovale, à grand axe antero-postérieur, dans sa région moyenne. Sinus intacts. Rien par ailleurs. A noter que la première prise de forceps a été oblique, la cuiller gauche étant antérieure, mais les marques cutanées siégeaient sur la joue gauche et non sur le crâne.

OBSERVATION XIV

Fille B..., mort-née le 12 juillet 1920. Mère 26 ans, ménagère, I pare, à terme. Albuminurie, légère. Durée totale du travail, 19 heures 30. Trois tentatives de *forceps* en ville. Accouchement spontané en O I G A, puis O P. Enfant mort, pesant 3.100. Dimensions crâniennes : OM 14,2 ; OF 12 ; SOB 10 ; SOF 11,1 ; BiP 9,4 ; BiT 8 ; SMB 10. Placenta 370.

Autopsie : Enorme infiltration sanguine sous-cutanée. *Fracture* du pariétal gauche complète : l'épicrâne et le périoste sont déchirés, la dure-mère est à nu : le trait de fracture partage le pariétal en deux moitiés égales, antérieure et postérieure ; vers la partie médiane, une courte fissure, dirigée en avant, se détache du trait de fracture principal. Les vaisseaux méningés moyens ont été sectionnés. *Fracture* du pariétal droit, complète, avec lésion des deux tables, sans déchirure de l'épicrâne ni du périoste. Pas de céphalématome, ni externe ni interne, ni d'un côté ni de l'autre. Enorme hémorragie sous dure-mérienne bilatérale, cérébrale et spinale avec liquide constitué par du sang pur et caillots recouvrant la moelle, la vallée sylvienne

accumulés au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Celle-ci est largement déchirée dans ses deux feuillets, de chaque côté du sinus droit, si bien que la base de la faux du cerveau se rétracte et que le cervelet apparaît entre les deux ruptures de la tente. La faux, les sinus sont intacts ; rien par ailleurs.

OBSERVATION XV

Garçon D..., né le 13 janvier 1921. Mère 26 ans, II pare, à terme. Le premier accouchement a eu lieu en 1916, spontané, à terme ; l'enfant, une fille, est morte une heure après. Bassin rétréci : P. S. P. = 10,2. Tête très élevée en O I G T à la dilatation complète avec membranes intactes. *Version* sous chloroforme avec expression. L'enfant naît étonné ; il respire facilement dès que les voies respiratoires sont désencombrées. Poids 2.970. *Enfoncement* du pariétal gauche. Placenta 440. L'enfoncement est redressé par manœuvres externes. Mœna les 14, 15 et 16 janvier. Mort le 16.

Autopsie : Crâne très soudé ; fontanelle antérieure petite. Petit céphalématôme interne au niveau de l'angle postéro-inférieur du pariétal gauche. Hémorragie pic-mérienne intéressante parce que peu importante et formant des îlots bien délimités. A gauche : petit hématôme sous-arachnoïdien au niveau de la vallée sylvienne, partie antérieure ; caillots au-dessus de la tente. A droite : caillots au-dessus de la tente. Petite hémorragie autour du cervelet. Déchirure bilatérale de la tente du cervelet au lieu classique : à gauche moins importante qu'à droite où se trouve, en outre, un véritable hématome entre les deux feuillets ; le feuillet profond et le bord libre sont respectés des deux côtés. Sinus, faux du cerveau, ventricules intacts. A l'autopsie de la moelle, on trouve, sur toute la hauteur du rachis, en dehors de la dure-mère, des caillots jaunes de sérum xanthochromique

coagulé. Sous la dure-mère, rien d'apparent. Tâches hémorragiques à la surface des poumons. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XVI

Garçon L..., mort-né le 13 juin 1920. Mère 29 ans, II pare, à terme. Premier accouchement spontané, à terme, garçon actuellement vivant. Grossesse actuelle : O I G A. Bassin : p. sous p. 10,9 ; promontoire aigu. Durée totale du travail : 16 heures 45. Membranes rompues prématurément. *Accouchement par expression*. Fœtus cyanosé avec battements cardiaques, sans respiration. Poids 3.750. Diamètres : OM 12,8 ; OF 13,6 ; SOB 10 ; SOF 11 ; Bi P 10,5 ; Bi T 9 ; SMB 9,2. Placenta 530.

Autopsie : *Enfoncement*, sans fracture au niveau du pariétal droit. Abondante hémorragie autour de la moelle. Le sang fait bomber la dure-mère crânienne. L'hémorragie est bilatérale et totale, siégeant au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Déchirure complète et bilatérale de celle-ci, au lieu classique, avec rupture du bord libre des deux côtés. Sinus intacts. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XVII

Garçon F..., mort-né le 8 juillet 1920. Mère 33 ans, chocolatière, II pare, à terme. Première grossesse en 1913 : accouchement à terme, par forceps, d'une fille qui n'a pu être ranimée. Grossesse actuelle : la femme était en travail depuis trois jours ; signes de souffrance du fœtus ; dilatation artificielle ; plusieurs applications de *forceps* infrutueuses ; *version podalique* difficile ; extraction d'un garçon, pesant 3.330 grammes, qui fait

quelques inspirations puis ne peut être ranimé. Trois *circulaires* autour du cou. Délivrance artificielle ; placenta 300. Suites de couches normales.

Autopsie : *Enfoncement* du pariétal droit, sans fracture. Cail-lots autour de la moelle, sur toute sa hauteur, autour du cerve-let et du cerveau, surtout autour du cervelet. L'hémorragie est bilatérale, très importante des deux côtés. Déchirure bilatérale de la tente : à droite, complète, avec rupture du bord libre, im-médiatement en dehors du sinus droit, se dirigeant oblique-ment en arrière et en dehors ; à gauche, incomplète, respectant le feuillet profond, siégeant dans l'angle du sinus droit et de la petite circonférence, sans atteinte de cette dernière. Sinus, faux du cerveau inacts. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XVIII

Garçon P..., né le 25 février 1921. Mère 29 ans, III pare, à ter-me. Bassin généralement rétréci. Rupture prématurée de la poche des eaux. Le premier enfant est un mort-né. Le second à 8 ans est bien portant.

— Un *forceps* est fait sur tête fixée, en transverse, pour modi-fication des bruits du cœur. Un enfant, pesant 3.059, est ex-trait cyanosé, en état de mort apparente. Délivrance : 550. L'enfant respire difficilement ; il présente un *enfoncement* du pariétal droit et une fracture de la clavicule droite. Une pon-ction lombaire ramène un liquide sanglant. La respiration de-vient difficile, les membres se raidissent. Après trente minutes de soins, la respiration devient meilleure, mais l'enfant ne crie pas. Puis à nouveau la respiration devient moins bonne et il meurt au bout d'une heure.

Autopsie : Ecchymoses marquées, par forceps, en avant et à droite, en dehors de la fente palpébrale. Infiltration séro-san-

guine énorme sous le pariétal gauche et l'occipital ; infiltration, moins considérable, sous la moitié droite du frontal. Pas de céphalématome. *Enfoncement* du pariétal droit, au niveau de l'angle antéro-inférieur. Quatre traits de *fracture*, sur cet os, dans le quart antéro-supérieur, avec intégrité de l'épicrâne et du périoste. Crâne très ossifié avec petite fontanelle antérieure. Enorme hémorragie méningée à droite, moins considérable à gauche, autour du cerveau. Rupture bilatérale de la tente, incomplète des deux côtés mais beaucoup plus étendue à droite. Intégrité de la faux. Enorme hémorragie autour du cervelet. Hémorragie abondante dans le canal rachidien, en dehors et sous la dure-mère, surtout au niveau de la région lombaire. Ecchymoses en taches sur la plèvre, des deux côtés. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XIX

Fille W..., née le 1^{er} septembre 1920. Mère I pare, 25 ans, à terme. Cyphose pottique lombaire, bassin en entonnoir.

Présentation en O. I. D. A. transformée en face par bascule sur les épines sciatiques. Procidence du cordon. Plusieurs prises de *forceps* très difficiles. L'enfant naît cyanosé, en état de mort apparente. Il est ranimé au bout de 30 minutes. Il refuse le sein et doit être alimenté à la cuillère. Il pèse 2.660. Son cri est normal. L'examen ne montre qu'une paralysie faciale gauche, par *forceps*, la cuiller gauche ayant laissé une trace visible, et une escarre de 3 millimètres environ de diamètre, à la partie centrale du pariétal gauche. Ponction lombaire le 3 : liquide jaune rougeâtre, jaune après centrifugation, tension, prise avec l'appareil de Claude, de 30, montant à 40 pendant les cris.

Nouvel examen minutieux le 4 : aucun signe objectif autre que la paralysie faciale ; la tension de la fontanelle, les pupilles les réflexes, la respiration, le rythme cardiaque, le cri sont nor-

maux ; pas de cyanose, pas de raideur, pas de flaccidité, pas de circulation veineuse collatérale. L'enfant a quitté l'hôpital le 14 septembre, en excellent état. En trois jours, le poids était tombé de 2.660 à 2.450 ; au 13^e jour, l'enfant pesait 2.920, l'augmentation quotidienne étant très régulière.

OBSERVATION XX

Garçon C., né le 7 juillet 1920. Mère âgée de 42 ans, concierge, 1^{er} pare, à terme. O I G A. Bassin en apparence normal. Les membranes étant rompues depuis 52 heures, le col reste dilaté comme cinquante centimes et est très œdématié. Signes de souffrance du fœtus. Incision de la paroi antérieure du col et extraction du fœtus par *forceps*. Les os chevauchent fortement ; les épaules sont difficilement extraites. L'enfant pèse 3.200, naît étonné et est facilement ranimé. Placenta : 450. Diamètre crâniens : O M 13,5 ; O F 10,8 ; S O B 9,5 ; S O F 10 ; Bi P 9 ; Bi T 8,5 ; S M B 9,5.

Examen du 11 juillet : tête très asymétrique, très allongée d'avant en arrière, avec aplatissement du pariétal droit dans le sens transversal ; elle est très ossifiée. Il existe des ecchymoses violacées dans la région occipitale, une paralysie faciale droite, une circulation collatérale marquée dans la région temporale des deux côtés et une tension légère de la fontanelle antérieure. Il n'y a ni fièvre, ni convulsions. La ponction lombaire donne issue à du liquide céphalorachidien mélangé de sang ; la tension de ce liquide, prise avec l'appareil de Claude, est de 25-30. Le 12 juillet, amélioration notable de l'état général ; tension moins marquée de la fontanelle ; diminution de la circulation veineuse collatérale. Le 13 juillet, l'amélioration continue ; l'enfant pleure moins, ne crie plus à la pression de la fontanelle antérieure ; la paralysie faciale diminuée. La ponction lombai-

re donne issue à du liquide toujours hémorragique, mais plus clair, dont la tension est de 20-25. La chute de poids de l'enfant a été de 300 grammes en 8 jours, puis le poids a augmenté de façon normale. Le 20 juillet 13^e jour, l'enfant sort en bon état, pesant 3.110 gr mmes. Suites de couches de la mère : normales.

OBSERVATION XXI

Garçon B..., né le 10 août 1920. Mère 21 ans, 1^{er} père, à terme. Durée totale du travail : 36 heures. Rupture prématurée des membranes. Application de *forceps*, pour signes de souffrance du fœtus, en O I G A. Extraction d'un enfant, pesant 3.300, en état de mort apparente, cyanosé, facilement ranimé. Placenta : 600 grammes.

L'enfant est très agité et crie fréquemment. Le 2^e jour, apparition de convulsions localisées surtout à la face et aux membres supérieurs, se généralisant parfois, de durée très courte. Raideur généralisée des membres et de la nuque. Trois ponctions lombaires sont faites à deux jours d'intervalle : la première donne issue à du sang presque pur ; la seconde à du liquide franchement hématique ; la troisième à du liquide rosé.

L'état de l'enfant s'améliore très rapidement. Il refusait le sein et ne buvait qu'à la cuiller. Le 7^e jour, il commence à téter et les convulsions cessent. Le 9^e jour, son état général est parfait. Il est redevenu calme. Le poids était descendu de 350 grammes en quatre jours. Il remonte ensuite régulièrement et est de 3.225 au 8^e jour.

OBSERVATION XXII

Fille G..., Mère 22 ans, 1^{er} père, à terme, bassin généralement rétréci. Durée totale du travail : 18 heures. *Forceps* pour si-

gnes de souffrance du fœtus. Extraction d'un enfant, pesant 3.500, né en état d'asphyxie blanche et ranimé après quarante minutes de soins. Délivrance 530 grammes. Le crâne porte une plaque ecchymotique au niveau de l'angle antéro-supérieur du pariétal gauche. L'enfant ne crie que plusieurs heures après. Elle refuse le sein, le lendemain.

Le troisième jour, ponction lombaire : liquide franchement hémorragique ; tension 12, prise à l'appareil de Claude. Elle refuse encore le sein. Elle ne présente ni raideur ni flaccidité ; la fontanelle est normalement tendue ; il existe une paralysie faciale gauche ; la température est montée à 39°6 et redeviendra normale. L'enfant fait une chute de poids de 400 grammes en trois jours puis reprend progressivement. Il sort le 12^e jour, en apparence normal. A noter que la prise de forceps a été oblique : cuiller droite au niveau de l'arcade sourcillière.

OBSERVATION XXIII

Garçon T..., né le 11 septembre 1920. Mère 25 ans, ménagère, 1^{er} pare, à terme. O I G A. Début du travail le 7 à 4 heures. Rupture des membranes prématurée. *Forceps* le 11 à 11 heures, pour souffrance du fœtus, sous chloroforme : deux prises, l'une en transverse, l'autre oblique. Extraction difficile à cause d'un aplatissement du sacrum. L'enfant naît en état d'asphyxie bleue ; le cœur bat ; la respiration est irrégulière, très lente. L'enfant crie au bout d'une heure. Poids 3.560. Placenta 610.

Le cri est et reste anormal, très faible. L'enfant est alimenté difficilement. Il est légèrement cyanosé. Aucun autre signe anormal. Jamais de convulsions ni de crise de cyanose intense.

Ponction lombaire le 17 : liquide s'écartant goutte à goutte ; xanthochromie marquée, persistante après la centrifugation, alors que l'enfant n'a plus d'ictère ; globules rouges nom-

breux, 15 leucocytes au mm² constitués surtout par des polynucléaires très désintégrés, albumine augmentée. L'enfant sort au 12^e jour pesant 3.400, après avoir fait une chute de poids de 630 grammes ; la température, montée à 39° le 6^e jour, était redevenue normale.

OBSERVATION XXIV .

Lucien C..., né le 4 octobre 1920, est abandonné à l'hospice des Enfants-Assistés le 8, pesant 2.930 et mesurant 49 cms. Paralyse faciale droite et traces évidentes de *forceps* avec prise oblique. Céphalématome, sur le pariétal gauche, de la grosseur d'une mandarine. Le cri est éteint. La fontanelle est tendue. Subictère. Ponction lombaire : liquide de tension apparente normale ; franchement hémorragique ; xanthochromique après centrifugation ; le culot est constitué par des globules rouges et de nombreux globules blancs, polynucléaires et lymphocytes, très altérés. Le lendemain, deuxième ponction lombaire qui ramène un liquide également très hémorragique. Nouvelle ponction lombaire le lendemain : liquide beaucoup moins teinté. La tension des fontanelles est normale. Cet enfant a augmenté progressivement de poids. Il a pu, au 21^e jour, être envoyé à la campagne pesant 3.300. Il n'a jamais eu de convulsions.

OBSERVATION XXV

Garçon H..., né le 30 novembre 1920. Mère, 32 ans, ménagère 1 paré, au terme de 8 mois. Bassin généralement rétréci.

Durée totale du travail : 41 heure 30. Rupture tempestive des membranes. O I G A. *Forceps* sous chloroforme. Extraction d'un

enfant pesant 2.975. Placenta 400. Dimensions crâniennes : O M 14 ; O F 11,5 ; S O B 9,5 ; S O F 10,5 ; Bi P 9 ; Bi T 7,5 ; S M B 9,8.

L'enfant ne présente aucun signe anormal. Il a crié de suite. Une ponction lombaire est faite, en raison de son mode d'extraction, le lendemain de sa naissance. Le liquide est de pression apparente normale, il est légèrement sanglant et jaune après centrifugation. Le culot contient de nombreux leucocytes désintégrés. L'albumine est augmentée.

Une nouvelle ponction lombaire, faite le 11^e jour, a donné un liquide légèrement jaune contenant une légère leucocytose. L'enfant est sorti le 12^e jour, pesant 2.650, alors qu'il était tombé le 3^e jour à 2.620. Il a été revu, à l'âge d'un mois et demi, bien portant, n'ayant jamais eu de convulsions.

OBSERVATION XXVI

Garçon N..., né le 24 février 1921. Accouchement par *forceps*, pour défaut de rotation de la tête (O I G P), sans difficulté. Enfant vivant de 3.460.

Ponction lombaire immédiate : liquide légèrement teinté de sang. Le 2 mars, l'enfant va bien, pèse 3.100 et ne présente rien de particulier.

OBSERVATION XXVII

Garçon M..., né le 26 mai 1920. Mère 1^{re} pare, 22 ans ; bassin paraît normal. Présence d'albumine dans les urines O I D P. Grossesse près d. terme. Durée totale du travail : 8 heures 15. Accouchement *spontané*, normal. L'enfant crie de suite. Di-

mensions : poids 3.310 ; longueur 50 cms ; O M 14,6 ; O F 12,2 ; S O B 9,1 ; S O F 11,2 ; Bi P 8,4 ; S M B 10,6. Placenta 500.

L'enfant a quelques très légers mouvements convulsifs vers le troisième jour : clignotements des paupières et petits mouvements spasmodiques des membres supérieurs. Le 31 mai, il nous est possible de l'examiner avant une crise, d'assister à celle-ci, de l'examiner après et de faire une ponction lombaire. Avant la crise, l'enfant est en apparence tout à fait normal. Il est au sein, tête bien. Après avoir perdu 160 grammes, ce qui n'a rien d'excessif, il commence à reprendre ; par la suite, d'ailleurs, son poids augmentera très régulièrement. L'examen complet, pouls, respiratoire, pupilles, etc..., est négatif.

Brusquement, commence une crise convulsive. Pas de cri initial. Pas de phase tonique, ou alors cette phase est bien peu marquée puisqu'elle passe inaperçue bien que l'enfant, nu, soit en fin d'examen. Secousses au niveau de la face, des deux côtés, avec prédominance du côté gauche, et en même temps petits mouvements du bras gauche d'abord puis des deux bras. A la face : battements des paupières, surtout de la gauche, par conséquent non identiques ; les deux yeux regardent à gauche ; quelques secousses nystagmiformes ; pas de déviation conjuguée ; les pupilles ne semblent ni dilatées ni rétrécies ; très légers tiraillements des commissures labiales. Aux membres supérieurs : les mains sont fermées, pouce en dehors ; les avant-bras sont en demi-flexion ; il se produit, à un rythme peu rapide, des mouvements d'abduction et d'adduction des bras. La fontanelle paraît un peu plus tendue.

La crise dure quatre minutes. A la fin de la crise, l'enfant devient cyanosé, cyanose accentuée, généralisée, plus marquée au niveau des lèvres qui deviennent bleu noirâtre, pas de coloration particulière au niveau des ongles. L'enfant crie, alors que, pendant la crise, même une excitation marquée ne provoquait aucun cri. Enfin, un peu de salive monte aux lèvres.

Il n'y a eu ni émission d'urine, ni propulsion de la langue en avant, ni contracture des mâchoires, ni modifications appré-

ciables du pouls ou de la respiration ; les membres inférieurs sont restés en position indifférente, sans secousses ; pas de stertor, pas de ronflement.

L'enfant semble redevenu normal quelques minutes après la fin de la crise. Une ponction lombaire donne issue à environ trois cme de liquide sanglant, ne coagulant pas au repos et laissant surnager un sérum jaune. Même résultat pour une ponction lombaire faite le lendemain. Ces ponctions ont été très faciles.

L'enfant a présenté de nouvelles crises qui ont été en s'espacant. Au 20^e jour, il a quitté l'hôpital, pesant 3.520 et en excellent état.

OBSERVATION XXVIII

Fille B..., née le 8 octobre 1920. Mère 32 ans, couturière, I pare, à terme. Urines albumineuses ; léger hydramnios. Siège décomplété, mode des fesses. Durée totale du travail : 33 h. 20. Durée de la période d'expulsion 2 heures 20. Rupture prématurée des membranes. Accouchement *spontané* d'une enfant née cyanosée, en état de mort apparente, ranimée après 40 minutes de soins, pesant 3.170. Délivrance 640.

Crises de convulsions les 4^e, 5^e et 6^e jours. Le 13 octobre, examen panatique négatif puis crise à la fin de l'examen ; mouvements débutant par les deux membres inférieurs, atteignant ensuite les membres supérieurs et enfin la face. Pas de cri initial, quelques cris pendant la crise, miction après la crise qui dure 2 à 3 minutes. A la fin de celle-ci, l'enfant cesse de crier, devient pâle, livide, les globes oculaires animés de mouvements lents. Au bout de 3 à 4 minutes, l'enfant redevient d'apparence normale et se met à crier. Rien d'anormal n'a été noté pendant la crise, du côté de la tension de la fontanelle, des pupilles, etc. Une ponction lombaire est faite immédiatement : liquide légè-

rement xanthochromique, s'écoulant en gouttes lentes, albumine très augmentée ; 8,6 leucocytes par mmc ; nombreux globules rouges ; les leucocytes sont surtout des polynucléaires très altérés avec rares cellules endothéliales.

Le 18, nouvelle ponction lombaire : liquide légèrement jaune ; 7,2 leucocytes au mmc ; quelques globules rouges ; albumine augmentée.

Le 19, l'enfant sort en bon état, augmentant normalement de poids. Il a été revu huit jours après, allant bien.

OBSERVATION XXIX

Lucien V... est né le 10 mai 1920. Mère 22 ans, primipare, à terme. Accouchement très difficile, par *forceps* pour bassin rétréci. Poids 3.150. Le 6 mai, l'enfant est amené à la consultation de M. le Docteur Variot. Il pèse 3.220, a un état général bon, est nourri au sein par sa mère. Il présente cependant : une paralysie faciale gauche, une fracture de la clavicule gauche, une fracture du fémur gauche et une importante *fracture* du pariétal gauche très facilement perceptible au niveau de la bosse pariétale et certainement complète, sans engrenement des fragments. Les sutures, animant le pariétal avec l'occipital et le temporal, sont bombées : tout porte à croire qu'il existe un épanchement localisé intracrânien repoussant ces os en dehors.

Cependant il n'existe aucun signe de paralysie localisée ; pas d'inégalité pupillaire ; la fontanelle antérieure a une tension normale. Ponction lombaire : liquide normal. Rien par ailleurs : pouls 100, respiration normale, etc...

Cet enfant, nourri au sein puis à l'allaitement mixte, a guéri complètement de ses lésions osseuses. Il a été suivi de façon constante. A 2 mois, il pesait 4.900 ; à 3 mois, 5.700 ; à 4 mois, 6.600 ; à 5 mois 7.350. En janvier 21, à l'âge de 8 mois, il revenait mourir de broncho-pneumonie.

L'autopsie a permis de constater la perfection de la réparation osseuse crânienne : les traces de la fracture ancienne seraient certainement passées inaperçues d'un observateur non prévenu.

OBSERVATION XXX

Fille P..., mort-née le 19 juin 1920. Mère 24 ans, parfumeuse, 1^{er} pare, à terme. Bassin canaliculé avec sacrum plat et faux promontoire ; P. sous P. 10 cm. 5 ; Travail très long : membranes rompues 56 heures avant l'accouchement. Présentation de la face spontanément transformée en présentation du front. Dilatation bimanuelle. Essai de réduction du front en face par deux applications de *forceps*. *Version* podalique très pénible. Extraction d'une fille mort-née, sans battements du cordon, poids 3.270 ; diamètre Bi P : 9,2. Délivrance artificielle ; placenta 680. Suites de couches : pyelonéphrite double mais bon état général après un mois.

Autopsie : le pariétal droit est *enfoncé*, dans sa moitié inférieure ; il présente plusieurs *fractures* : trois traits irradiant autour d'un point situé au-dessous et en avant de la bosse pariétale ; le plus important se dirige en haut et en avant, il atteint, sans le dépasser, le bord supérieur de l'os ; deux simples fissures divergent, en bas et en avant, en bas et en arrière ; deux autres courtes fissures partent du bord antérieur et du bord inférieur du pariétal ; l'épicrâne et le périoste sont respectés. Pas de céphalématome.

L'ouverture de la dure-mère se fait sans écoulement anormal de liquide. Il existe un état hémorragique net à droite, dans la région supratentoriale, mais pas de caillots. Donc simple congestion vasculaire, sans hémorragie méningée vraie. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XXXI

Garçon C..., mort-né le 1^{er} juillet 1920. Mère 28 ans, ménagère, II père, à terme. Première grossesse : accouchement à terme, en 1916, par forceps, d'un garçon décédé à l'âge de trois jours. Bassin généralement rétréci. Présentation de l'épaule. Procédence du cordon. Fœtus mort. *Embryotomie* aux ciseaux de Dubois. Fœtus pesant 2.950. Délivrance artificielle, placenta 400. Suites de couches normales.

Autopsie : *Enfoncement* du pariétal droit sans fracture. Pas d'hémorragie méningée. Congestion des vaisseaux méningés, égale des deux côtés. La faux du cerveau et la tente du cervelet sont intactes. Rien par ailleurs.

OBSERVATION XXXII

Jeanne D..., née le 5 juin 1920, est abandonnée le 10 juin à l'Hospice des Enfants Assistés et est hospitalisée dans le service de M. le Docteur Variot. Poids 2.400 grammes ; taille 47 cm. Elle est flasque, molle, avec tête ballante. Elle ne crie pas mais pousse fréquemment de petites plaintes faibles. Fontanelle déprimée. Pouls petit, 120. Respiration régulière, 35 à 40. Température centrale 36°4. Rien de particulier par ailleurs : pupilles, réflexes, selles, etc... Cette enfant meurt à l'âge de 14 jours. Observée particulièrement on n'a pu noter que les signes suivants : anorexie ; baisse de poids, 2.150 grammes au moment de la mort ; un peu de diarrhée les derniers jours avec quelques vomissements ; température ne dépassant pas 37° ; persistance de la flaccidité ; jamais de convulsions ; fait intéressant : crises de cyanose les deux derniers jours après la prise de 10 à 15 grammes de lait. Ces crises se répètent 6 à 7 fois en 24 heures ; elle est totale, si intense que l'enfant devient

toute noire pendant 5 à 10 minutes, puis elle fait place à une pâleur livide. Le 16, une ponction lombaire était faite : liquide xanthochromique, ne coagulant ni spontanément ni par adjonction d'une goutte de sang frais, contenant 0,8 leucocytes par mmc et 0 gr. 15 d'albumine. Les lymphocytes étaient très altérés.

Autopsie : hémorragie méningée totale, bilatérale entourant de caillots, rares d'ailleurs, cerveau, cervelet et moelle. La tente du cervelet et la faux du cerveau sont intacts. Rien par ailleurs. Canal artériel perméable mais de calibre normal.

OBSERVATION XXXIII

Raymonde R..., née le 30 novembre 1920 par *accouchement normal*. Mère III pare : son premier enfant est mort à trois mois de méningite ; le deuxième est âgé de 13 mois et bien portant ; pas de fausse couche. Raymonde pesait 2.410 à la naissance. Elle s'est développée à peu près normalement. Le 3 janvier, elle pesait 2.850, poids faible mais en progression régulière. Le 2^e janvier, le père peint l'unique pièce où habite la famille. Le 3, deuxième couche de peinture qui sèche lentement.

La mère se plaint de l'odeur et souffre d'une céphalée très vive durant trois ou quatre jours. Raymonde, dans la nuit du 3 au 4, ne se réveille pas à son heure habituelle. Réveillée, elle prend normalement le sein mais retombe dans une somnolence constante qui dure jusqu'au 12 janvier. A cette date, apparaissent des mouvements convulsifs des globes oculaires. Le 19, les convulsions se généralisent. Le 20, elle entre à l'hôpital. Ponction lombaire : sang presque pur ; tension 30, avec l'appareil de Claude. Son aspect est celui d'une enfant atteinte de chorée aiguë : mouvements convulsifs, incessants, brusques, de pe-

tite amplitude, absolument généralisés, avec prédominance à la face et en particulier au niveau des globes oculaires.

Les muscles de l'abdomen, du dos, de la nuque, le S. C. M. se contractent spasmodiquement. Le cri est vigoureux, mais émis par saccade. Les pupilles sont égales, sans hippus. La fontanelle est moyennement tendue. Il n'y a pas d'ictère, pas de diarrhée, pas de vomissements. Les réflexes rotuliens existent, égaux, plutôt vifs.

Le 26, les membres inférieurs sont beaucoup moins agités. Les membres supérieurs sont aussi plus calmes. La face reste animée de contractions incessantes. Aucun signe de localisation.

Le Wassermann, fait dans le sang de la mère, est positif. La température centrale de l'enfant est montée à 40°1, le 23 janvier elle est descendue progressivement et était normale le 27. Le poids est tombé à 2.850 le 24. Il est remonté ensuite très régulièrement.

Le 30 janvier, l'enfant très amélioré, pesant 2980, quitte l'hôpital. Il a été revu le 8 février, pesant 3.020 et à peu près guéri. Il a toujours été nourri au sein, par sa mère et n'a eu d'autre traitement que des bains.

OBSERVATION XXXIV

Garçon G..., né le 22 mai 1920. Mère 21 ans, primipare, journalière, au terme de 8 mois environ. Père et mère bien portants. Réaction de Bordet-Wassermann, faite dans le sang de la mère, négative.

Accouchement spontané. Garçon pesant 2.800, mesurant 48 cm. Placenta pesant 550. Dimension de la tête fœtale : O M = 12,5 ; S O B = 9,5 ; S O F = 9,3 ; Bi P = 9 ; Bi T = 7,5 ; S M B = 9. Convulsions débutant au 3^e jour et apparaissant quotidienne-

ment, plusieurs fois par jour ; température rectale n'ayant pas dépassé 38° ; ni vomissements, ni diarrhée ; pas de cri anormal, Ponction lombaire le 2 juin : liquide xanthochromique. Mort le 3 mai.

Le diagnostic d'hémorragie méningée ayant été posé, nous avons été priés de faire l'autopsie de cet enfant que nous n'avions pas vu avant sa mort. Méningite purulente cérébrale et spinale typique, avec pneumocoques dans le pus. Pas de traces d'hémorragie méningée, pas de rupture dure-mérienne. Rien par ailleurs. La mère est partie au 11^e jour, ayant toujours eu une température normale.

OBSERVATION XXXV

Fille M..., mort-née le 16 juillet 1920. Mère 26 ans, ménagère, à terme, Ipare. Présentation de la face, en mento iliaque droite postérieure. Dégagement spontané en mento antérieure droite. Le cordon forme un *circulaire* très serré, autour du cou. L'enfant naît sans battements cardiaques et ne peut être ranimée. Poids 2.780. Placenta 500. Dimensions de la tête fœtale : O M 13,2 ; O F 12,6 ; S O F 11,4 ; Bi P 9,2 ; S M B 10,2.

Autopsie : aucune trace de lésion spinale ou cérébrale ; aucune hémorragie méningée ; les poumons ne flottent pas et présentent des taches de Tardieu particulièrement importantes.

Conclusions

L'hémorragie méningée sous-dure-mérienne traumatique du nouveau-né peut être consécutive à des manœuvres brutales. Elle est, le plus souvent, la résultante soit d'une disproportion exagérée entre la tête fœtale et le bassin maternel, soit d'une extraction de la tête dernière, soit d'une présentation qui impose à la tête une déformation particulière, comme les présentations de la face et du front. On ne doit pas considérer comme la cause principale de l'hémorragie des manœuvres que peuvent imposer ces dispositions naturelles. La cause la plus fréquente est l'extraction par forceps, nécessitée par une dystocie osseuse. Les troubles de la circulation, par exemple par circulaire du cordon, constituent des causes favorisantes. La primiparité est fréquemment notée.

Les infections et intoxications qui frappent le fœtus *in utero*, la prématurité agissent en créant à la fois une tendance générale hémorragipare et des lésions locales, comme des dysgénésies vasculaires.

La fréquence des hémorragies méningées paraît grande, surtout actuellement, la ponction lombaire permettant de déceler nombre de formes légères.

La localisation des hémorragies, soit par la faux du cerveau, soit par la tente du cervelet, est rare. On trouve plus fréquemment des hémorragies cérébrales, sans participation spinale. Les ruptures de la tente du cervelet sont presque constantes. Celles de la faux du cerveau sont beaucoup plus rares.

Ces ruptures résultent des déformations excessives imposées au crâne fœtal. Leur localisation s'explique par l'étude des faisceaux dure-mériens en tension.

Le sang épanché provient soit des vaisseaux contenus entre les feuillets de la tente ou de la faux, et ceci pour une part très variable étant donné les différences anatomiques individuelles, — soit des vaisseaux pie-mériens, — exceptionnellement des sinus, — peut-être, mais ce point reste douteux, de leurs grosses collatérales.

Les vaisseaux, contenus entre les feuillets dure-mériens, sont rompus avec ces feuillets. Les vaisseaux pie-mériens sont rompus soit par suite des courants qui se forment dans le liquide céphalo-rachidien et dilacèrent le tissu sous-arachnoïdien, soit par suite de l'hypertension intravasculaire. Les collatérales des sinus seraient déchirées à leur terminaison par suite du chevauchement osseux.

La fracture du crâne se complique souvent d'hémorragie méningée soit par lésion directe des vaisseaux méningés moyens, soit par le mécanisme habituel. L'enfoncement, au contraire, semble être plutôt une cause non favorisante de l'hémorragie.

L'enfant naît, en général, en état de mort apparente. Les symptômes secondaires possibles sont nombreux. Dans un cas donné, ils sont en général frustes et rares.

L'hémorragie peut être souvent soupçonnée mais rarement affirmée. Il est encore plus difficile de reconnaître son siège. Il semble bien peu vraisemblable que le nouveau-né puisse présenter des signes cliniques précis correspondant à des lésions cérébrales limitées.

La ponction lombaire est un élément de diagnostic précieux, mais d'interprétation souvent très délicate.

Le pronostic immédiat, comme le pronostic d'avenir, est très réservé. Il ne faut cependant pas oublier le grand nombre de formes légères qui seraient passées inaperçues sans un examen complet.

La mort semble produite par une lésion bulbaire. L'examen anatomo-pathologique montre la possibilité de lésions nerveuses diffuses dont les cicatrices, au cas de survie, se traduiront par des syndrômes cliniques d'une extrême variété.

Le diagnostic est plus positif que différentiel. Ce qu'il faut avant tout, c'est songer à l'hémorragie. Tout enfant qui a dû être ranimé doit être considéré comme suspect.

Le traitement doit d'abord être prophylactique : examiner la femme pendant la grossesse pour faire un traitement antisiphilitique par exemple, pour transformer, si possible, un siège en sommet, pour poser les indications d'une opération césarienne ; — au moment de l'accouchement, ne pas multiplier les interventions qui verticalisent le crâne fœtal, faire les extractions progressivement, sans brutalité et sans heurt ; — ranimer l'enfant par insufflation, le faire respirer, pour agir mécaniquement sur la tension vasculaire. La meilleure thérapeutique active consiste en la ponction lombaire précoc-

ce et réitérée, au besoin aidée de la ponction de la fontanelle antérieure ou même de la trépanation. L'injection de sang maternel est enfin une thérapeutique d'urgence qui peut permettre à l'enfant de supporter une intervention ultérieure.

Vu le Doyen, Vu le Président,

ROGER. BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

APPEL

Bibliographie

- ALPHAND (Charles). — Contribution à l'étude du pronostic dans l'accouchement des gros enfants. *Thèse de Paris, 1911.*
- ANDERODIAS (JEAN). — Accouchement prématuré provoqué pour bassin rétréci ; terminaison spontanée ; mort de l'enfant par hémorragie méningée. *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux, C. R. séance du 18 mai 1920, pp. 320-322.*
- BABAUD (GEORGES). — La méningite cérébro-spinale épidémique du nourrisson. *Thèse de Paris, 1912.*
- BABONNEIX. — Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. *Gazette des Hôpitaux, 1909, p. 1601-1602.*
- BABONNEIX et TIXIER. — Méningite cérébro-spinale et tétanie chez le nourrisson. *C. R. Soc. de Pédiatrie, 14 avril 1908, p. 111-119.*
- BALARD (P) et MARC RIVIÈRE. — Sur deux cas d'hémorragie méningée du nouveau-né à la suite d'accouchement spontané dans des bassins limites. *Bull. de la Soc. d'obs. et de gyn. de Bordeaux, séance du 18 mai 1920, p. 323-328.*
- BALTHAZARD et PIÉDELIEVRE. — La mort du fœtus par submersion intra-utérine. *Bulletin de l'Académie de Médecine, séance du 17 février 1920.*
- BARD. — Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. *Semaine médicale, 14 octobre 1903, p. 333-337.*

- BARRÉ et SCHRAPP. — Sur la pression du liquide céphalo-rachidien. *Bulletin Médical*, janvier 1921, p. 63-65.
- BARTHÉLÉMY (R). — Les hémorragies méningées. Revue générale, *Progrès Médical*, 1914, p. 217-225.
- BILLARD. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1837, p. 663-667 ; 689-692.
- BOUCHACOURT et JEANNIN. — Sur un cas de méningite purulente chez un nouveau-né. *Soc. d'obs. de Paris, séance du 19 février 1903*.
- BIEULAC (MAURICE). — Séméiologie des convulsions infantiles. *Thèse de Paris, 1920*.
- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Paris 1878, p. 244-245.
- BOUTRY (ANATOLE). — De la mort apparente du nouveau-né. *Thèse de Lille, 1894*.
- BRINDEAU. — De la trépanation chez le nouveau-né. *Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie*, n° 4, 5, 6, 1918, p. 103-134.
- BURON. — De quelques causes de la mort du nouveau-né venu à terme et viable, dans les premières heures qui suivent la naissance. *Thèse de Paris 1904*.
- By HAROLD BAILEY. — Les traumatismes crâniens et intra-crâniens de la naissance. *The American Journal of obstetrics and gynecology*, oct. 1920, vol. 1, n° 1, p. 52-63.
- CARMICHAËL. — Intervention chirurgicale dans les hémorragies intra-crâniennes du nouveau-né. *Scottish medical and surgery Journal*, juin 1906, volume XVII, p. 524.
- CATHALA et DEVRAIGNE. — Vaste hémorragie méningée, prise pour de l'hydrocéphalie, diagnostiquée par la ponction lombaire et confirmée par l'autopsie. *Bulletin Société d'obstétrique de Paris*, 21 juin 1906, p. 252-255.

- CHARRIN et LÉRI. — Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (mécanisme et conséquences). *C. R. Académie des Sciences*, 16 mars 1903, p. 709-711.
- CHAUFFARD, FROIN et BODIN. — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. *Presse Médicale*, 24 juin 1903, p. 461-463.
- CHAUFFARD. — Les hémorragies méningées, *Journal des Praticiens*, 20 octobre 1908, p. 676-678.
- COLIBERT (Ferdinand). — La méningite cérébro-spinale chez le nourrisson (formes anormales). *Thèse de Paris*, 1909.
- COMMANDEUR. — Quelques accidents consécutifs aux fractures du frontal chez le fœtus. *Société obstétricale de France*, séance du 12 avril 1901.
- Traitement des enfoncements du crâne chez le nouveau-né. *L'Obstétrique*, juillet 1910, p. 609-669.
- G. CORIN. — Un cas de déchirure de la tente du cervelet chez un nouveau-né. *La clinica castellana*, mars 1915, *An in Arch. mens. d'obs.*, 1916, p. 91.
- COUVELAIRE. — Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. *C. R. Soc. de Biologie*, 28 mars 1903, p. 434-436.
- COUVELAIRE. — Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, avril 1903, p. 253-268.
- COUVELAIRE. — Hémorragie du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1907, p. 7-23.
- CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique. Maladies du cerveau. Apoplexie des enfants nouveau-nés. XV^e livraison, planche I.

- DEBRÉ. — Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale. *Thèse de Paris, 1911.*
- DELMAS. — La ponction lombaire chez le nouveau-né. *Progrès Médical, 17 février 1912, p. 88-89.*
- DEMLIN. — De la mort apparente du nouveau-né. Paris, 1895.
- DEMLIN. — Hémorragies des nouveau-nés ; in *Grancher Comby, 1897, t. II, p. 128-151 ; 1905, t. V, p. 104-118.*
- DEMLIN. — Obstétrique d'urgence, *Doin 1900, p. 311-319.*
- DEMLIN et DEVRAIGNE. — *Manuel de Puériculleur, Doin 1921.*
- DEVRAIGNE. — Ponction lombaire chez le nouveau-né et le nourrisson. *Annales de la Société Obstétricale de France, 8 avril 1904, p. 250-259.*
- DEVRAIGNE. — Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire chez le nouveau-né. *Presse Médicale 16 août 1905, p. 513-514.*
- DEVRAIGNE. — Présentation d'une aiguille à ponction lombaire pour le nouveau-né et le nourrisson. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 21 juin 1906, p. 256-257.*
- DOAZAN. — Contribution à l'étude et au traitement chirurgical des hémorragies méningées du nouveau-né. *Thèse de Toulouse, 1912.*
- DUCROTOY (René). — Contribution à l'étude des hémorragies du système nerveux central chez des nouveau-nés, causées par le forceps. *Thèse de Paris, 1911.*
- DUGÈS. — De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tétanos. *Mémoire de l'Académie Royale de Médecine, 1833, tome III, p. 303-333.*
- DURET. — Etude expérimentale sur les traumatismes cérébraux. *Thèse de Paris, 1878.*
- DUTREIX. — La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée chez le nouveau-né. *Thèse de Paris, 1905.*

- J. A. FOOTE. — La tendance hémorragipare comme cause fréquente d'hémorragie crânienne du nouveau-né. *Am. Journal Disearn Children*; 20-1 juil. 1920.
- FRANÇOIS-FRANCK. — Cours du collège de France, Doin 1904, p. 68.
- FROIN. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. *Gazette des Hôpitaux*, 5 novembre 1903, p. 1257-1263.
- FROIN. — Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée. *Gazette des hôpitaux*, 10 décembre 1903, p. 1407-1410.
- FROIN et BODIN. — Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. *Gazette des hôpitaux*, 7 janvier 1904, p. 9-13.
- FROIN. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. *Thèse de Paris*, 1904.
- GUÉGUEN. — De la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne et du rachis. *Thèse de Paris*, 1902.
- GUILLAIN et VINCENT. — Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. *Semaine médicale*, 27 octobre 1909, p. 505-508.
- GUILLAIN. — L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées. *Pressé Médicale*, 4 novembre 1915, p. 441-442.
- GUINON et VIEILLIARD. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoque du nouveau-né (forme tétanique). *C. R. Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1908, p. 87-91.
- HAGUET. — Les hémorragies sous-duremériennes spontanées chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1911.
- HOLLAND. — Etude sur la pression supportée par le crâne du fœtus durant le travail, etc... *The Transactions of the Edinburgh Obstetrical Society*, vol XL, session 1919-1920, p. 112-143.
- HOUZEL (Ghislain). — Un cas d'hémiplégie spasmodique infantile. *Clinique infantile*, 1^{er} mai 1906, p. 257-261.

- HUTINEL. — Des convulsions. *Journal des Praticiens*, 7 février 1920, p. 83-85.
- JORET. — De la pathogénie du céphalématome. *Thèse de Paris*, 1902.
- AXEL KEY et GUSTAF RETZIUS. — Etudes sur l'anatomie du système nerveux et des méninges. *Stockholm*, 1875, 1876.
- LAFOND. — Applications nombreuses de forceps au détroit supérieur sur un fœtus en présentation du front. — Fractures multiples du crâne. — *C. R. Soc. de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, 25 nov. 1902, p. 458-463.
- LANCE. — Les hémorragies méningées du nouveau-né et leur traitement chirurgical. *Gazette des hôpitaux*, 27 février 1912, p. 334-337.
- LEQUEUX. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1906.
- LEQUEUX. — Méningite à streptocoque chez un nouveau-né. *Soc. Obst. de Paris*, 19 mai 1910.
- LOCHELONGUE. — Le liquide céphalorachidien et ses anomalies. *Maloine*, 1918, p. 46-47.
- MALDONADO MORENO. — Ruptures spontanées et traumatiques de la dure-mère crânienne chez les nouveau-nés. *Arch. mens. d'obs. et de gyn.*, 1915, p. 145-156.
- MARCHANT (Gérard). — Des épanchements sanguins intra-crâniens consécutifs au traumatisme. *Thèse de Paris*, 1881.
- MARTIN (Etienne) et Paul RIBIERRE. — Les hémorragies cérébrales traumatiques. *C. R. du Congrès de Médecine légale* 1912, p. 15-95.
- MATUZYSKI. — Mémoire sur le tétanos des nouveau-nés. *Gazette Médicale de Paris*, 3 juin 1837, p. 338-341.
- MAYGRIER et LEMELAND. — Des hémorragies multiples chez le nouveau-né. *Obstétrique* 1905, p. 385-391.

- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. *Maloine* 1912, p. 471-491.
- MEYER (Léopold) et E. HAUCH. — Les ruptures de la dure-mère crânienne chez les nouveau-nés. *Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie*, mars 1912, p. 246-263.
- MILIAN. — Structure et relations des gaines lymphatiques péri-vasculaires. *Bull. Soc. Anato.*, avril 1904, p. 347-348.
- MONTET. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1911.
- NOBÉCOURT, R. VOISIN et VITRY. — Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée consécutive. *C. R. Soc. de Pédiatrie*, 17 novembre 1903, p. 289-297.
- PARROT (J.). — Etude sur l'hémorragie encéphalique chez le nouveau-né. *Archives de Tocologie*, 1875, p. 9-16, 140-149, 272-282.
- PRUS (R.). — Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie-méningée. Comparaison de l'hémorragie dans la cavité de l'arachnoïde et de l'hémorragie dans la cavité sous-arachnoïdienne. *Mémoire de l'Académie Royale de Médecine*, tome XI^e, 1845, p. 18-81.
- QUEIREL. — Le forceps et ses dangers. *Revue pratique d'obstétrique et de Pédiatrie*, août 1907, p. 230-239.
- GUSTAF RETZIUS. — Le cerveau de l'homme. Stockholm, 1896.
- F. C. RODDA. — Le temps de coagulation du sang chez le nouveau-né et sa relation avec l'hémorragie cérébrale. *Journ. of Am. Med. Assoc.* Août 1920. Vol. 75, n° 7, p. 452-458.
- SABRAZÈS (J) et L. MURATET. — Cellules endothéliales hémato-macrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique. *C. R. Soc. de Biologie*, 4 juillet 1903, p. 912-913.

- SAINTON (PAUL) et ROGER VOISIN. — Méningite purulente et hémorragie méningée. *Bulletin Soc. Anat.* 1905, p. 551 et 810.
- SCHNEIDER. — Les albuminuries des hémorragies méningées. *Thèse de Paris* 1910.
- SEITZ (L.). — Sur les symptômes de compression cérébrale chez les nouveau-nés à la suite d'hémorragie intra-crânienne et des lésions cérébrales mécaniques. *Arch. f. gyn.* t. 82, 1907, p. 528.
- SEITZ (L.). — Sur les déficiences cérébrales et l'encéphalite congénitales causées par les hémorragies cérébrales intra-utérines. *Arch. f. gynäkologie*, 1907, t. 83, p. 201.
- A. SERRES. — Nouvelle division des apoplexies. *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux et hospices civils de Paris ou recueil de mémoire et observations par les médecins et chirurgiens de ces établissements*. 1819. p. 246-363.
- SICARD. — Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du nevraxe. Absence de valeur de l'aspect sanguinolent. *C. R. Soc. de Biol.*, 30 novembre 1901, p. 1049-1050.
- SICARD. — Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du nevraxe. Valeur de la teinte jaunâtre. *C. R. Soc. de Biol.*, 30 novembre 1901, p. 1050-1052.
- SICARD. — Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. *Presse Médicale*, 25 janvier 1902, p. 90-92.
- TESTAS. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire comme traitement des hémorragies méningées du nouveau-né. *Thèse de Bordeaux*, 1914-1915.
- THIBAULT (J.). — Des hémorragies méningées du nouveau-né. Etude clinique et médico-légale. *Thèse de Lyon*, 1912.

TROUSSEAU. — Convulsions de l'enfance. Cliniques. tome II, 10^e édition, p. 168-195.

TROUVELLER. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez le nouveau-né. *Thèse de Paris* 1914.

TUFFIER et MILIAN. — Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intra-rachidiennes. *Presse Méd.*, 5 mars 1902, p. 231-232.

VARIOT. — Les maladies du premier âge. 1920.

VORON et REY. — Un cas d'hémorragie méningée chez un nouveau-né. *Réunion obstétricale de gynécologie de Lyon*, 16 mars 1914, in *Arch. mens. d'Obst.*, 1915, p. 77.

VIGNES (HENRI). — Les hémorragies intra-crâniennes des nouveau-nés. *Progrès Méd.*, 21 septembre 1918, p. 321-322.

VOGEL. — Traité élémentaire des maladies de l'enfance. Paris, 1872.

WFST (CHARLES). — Leçons sur les maladies des enfants. Paris, 1881.

WIDAL. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse Méd.*, 3 juin 1903, p. 413-415.
